PSIHIATRIE

SUB REDACȚIA

V. PREDESCU

EDITURA MEDICALĂ

TABLA DE MATERII

Pag.

Prefață **(V. Predescu)** 7

Partea I

PSIHIATRIE GENERALĂ

Capitolul I

Introducere. Istoric. Orientări actuale 13

1. Introducere în psihiatrie **(V. Predescu)** 13
2. Scurt istoric în psihiatrie **(V. Predescu)** 17
3. Scurt istoric al dezvoltării psihiatriei românești **(V. Predescu)** . . 28
4. Succintă trecere în revistă a orientărilor și concepțiilor din psihiatria clasică și modernă **(V. Predescu, A. Romila)** 42
5. Psihiatria azi — orientare, metodologie și sarcinile ei ca ramură a științelor medicale **(V. Predescu, A. Romila)** 78

Capitolul II

1. Semiologia **(V. Predescu, G. Ionescu)** 89
   A. Cunoașterea (senzația, percepția, atenția, memoria, gîndirea, imaginația) 91
   B. Afectivității 175
   C. Voinței. Activității 187
   D. Conștiinței 205
   E. Probleme ale structurii și tulburărilor personalității 217
2. Aspecte ale tulburărilor psihice întîlnite în clinica pedopsihiatrică **(Sanda Măgureanu, G. Ionescu)** 225

Capitolul III

Sindroame psihopatologice **(G. N. Constantinescu)** 251

Capitolul IV

Pag.

Metode de investigaţie a bolnavului psihic 266
1. Examenul psihic **(V. Predescu, C. Oancea)** 266
2. Investigaţia psihologică **(G. Ionescu, C. Oancea)** 294
3. Investigaţia EEG în bolile psihice **(I. Roman)** 317
4. Aspecte neuroradiologice întîlnite în afecţiunile psihice **(N. Simionescu)** 336

Capitolul V

Clasificarea bolilor psihice şi unele probleme de etiologie şi evoluţie **(V. Predescu)** 344

Capitolul VI

Principii terapeutice generale în psihiatrie 354
A. Tratamente biologice şi chimioterapice (medicaţia psihotropă) **V. Predescu)** 355
B. Tratamente speciale (insulinoterapie, tratament electroconvulsivant) **(V. Predescu, A. Romila)** 404
C. Tratamente psiho-socioterapice (Psihoterapia individuală — **G. Ionescu** ; Psihoterapia de grup — **I. Vianu** ; Ergoterapia — **G. Ionescu** ; Socioterapia — **I. Vianu)** 410

Partea a II-a

PSIHIATRIE CLINICĂ

Capitolul VII

Patologia psihică simptomatică şi organică 465
A. Tulburările psihice de origine infecţioasă (psihozele infecţioase) **(C. Oancea, N. Neicu, I. Cucu, D. Florescu, I. Roman)** 465
B. Tulburările psihice de origine toxică **(G. Ionescu, N. Neicu)** . . 510
C. Tulburările psihice legate de maternitate **(G. Ionescu)** 560
D. Tulburările psihice în bolile endocrine **(G. Ionescu)** 578
E. Tulburările psihice în traumatismele craniocerebrale **(A. Nedelcu, C. Oancea)** 605
F. Tulburările psihice în boli neurologice **(G. Meiu, Natalia Braslă, Sanda Măgureanu)** 623
G. Tulburările psihice în epilepsie **(St. Milea, I. Roman)** 639

Capitolul VIII

Gerontopsihiatria **(V. Predescu, G. N. Constantinescu, A. Romila)** . . 676
I. Generalităţi 676
II. Patologia psihică a presenilităţii 683
III. Patologia psihică a senilităţii 721
IV. Tulburările psihice în bolile vasculare cerebrale 740

Capitolul IX

Oligofreniile **(C. Oancea, D. Christodorescu)** 764

Pag.

Capitolul X

Psihopatiile, dezvoltările dizarmonice de tip psihopatic şi stările psihopatoide 811
A. Psihopatiile şi dezvoltările psihice dizarmonice de tip psihopatic ale copilului **(V. Predescu, St. Milea, I. Vianu)** 811
B. Stările psihopatoide **(V. Predescu, N. Damian)** 854

Capitolul XI

Psihogeniile 873
A. Psihozele reactive **(V. Predescu, I. Vianu)** 883
1. Reacţii acute de şoc 883
2. Reacţii subacute de subşoc 885
3. Dezvoltările patologice reactive 897
B. Nevrozele **(V. Predescu)** 904
1. Neurastenia **(V. Predescu)** 917
2. Nevroza obsesivo-fobică **(C. Oancea)** 950
3. Nevrozele mixte **(St. Milea)** 972
4. Nevroza isterică **(Sanda Măgureanu)** 987
5. Aspecte practice ale aplicării psihoterapiei speciale în nevroze **(O. Hanganu)** 1007

Capitolul XII

Psihoze „endogene“ 1020
A. Schizofrenia **(G. N. Constantinescu, T. Ciurezu, Margareta Ştefan)** . 1020
B. Delirurile sistematizate cronice **(G. Meiu)** 1083

Capitolul XIII

Psihoza maniaco-depresivă **(G. Ionescu, Valentina Neicu)** 1103

Capitolul XIV

Noţiuni de psihiatrie judiciară **(A. Romila)** 1135

PSIHIATRIE

Sub redacţia:
Prof. dr. doc. **V. PREDESCU**

În colaborare cu:

Natalia Braslă, T. Ciurezu, G. N. Constantinescu, D. Christodorescu, I. Cucu, N. Damian, D. Florescu, O. Hanganu, G. Ionescu, Sanda Măgureanu, G. Meiu, St. Milea, A. Nedelcu, Valentina Neicu, N. Neicu, C. Oancea, I. Roman, A. Romila, N. Simionescu, Margareta Ştefan, I. Vianu

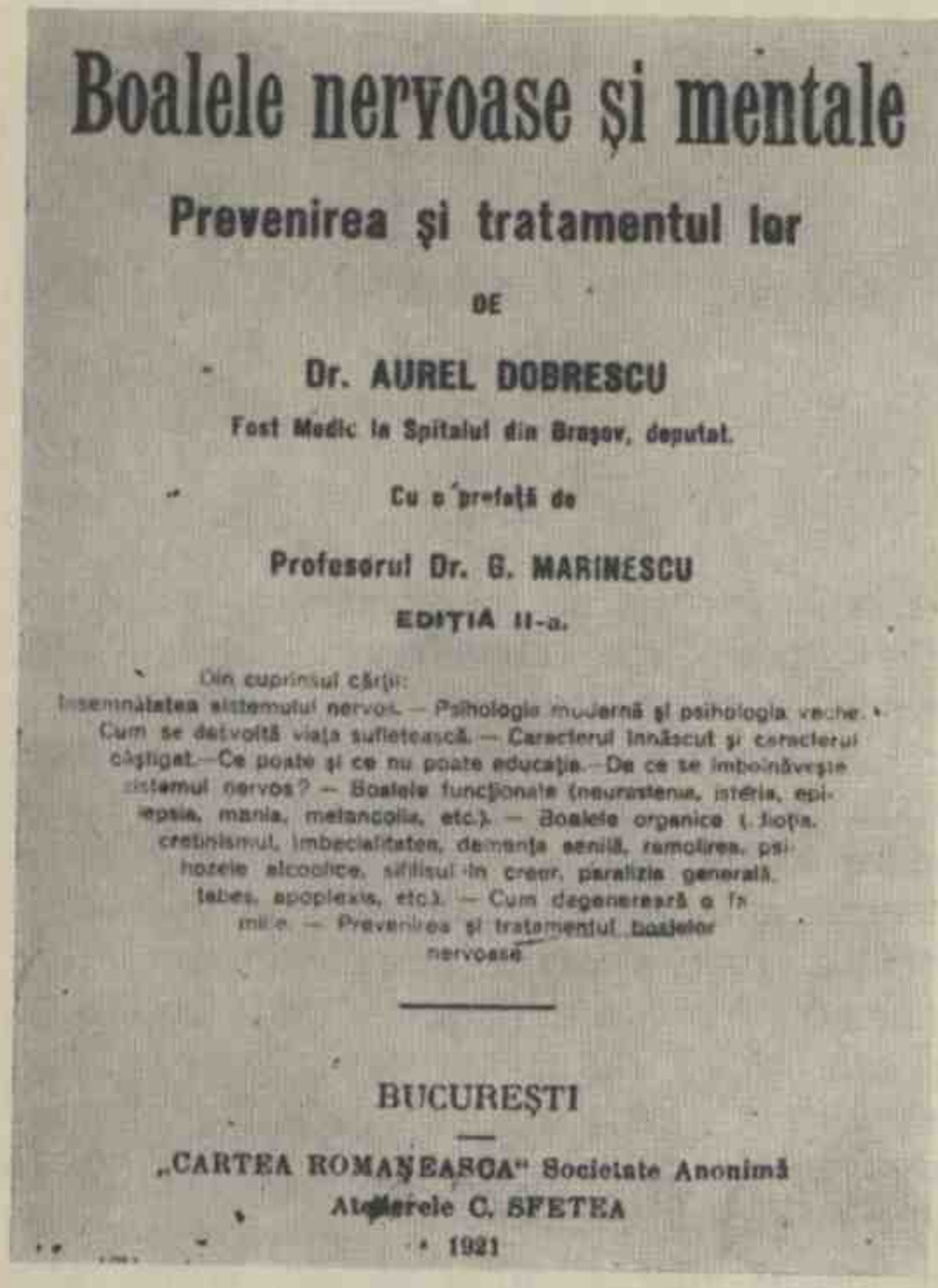
EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti—1976

PREFAȚĂ

Situat cu peste un secol în urmă, începutul predării psihiatriei se leagă de numele profesorului Alexandru Șuțu. Urmărindu-i pilda vie, generațiile de psihiatri care i-au succedat au înălțat cu trudă edificiul psihiatriei românești. Ea se înscrie azi împreună cu celelalte specialități medicale pe coordonatele apărării și promovării sănătății populației din țara noastră. Din perspectiva acestor culmi am simțit chemarea conștiinței datoriei și împreună cu întregul colectiv al catedrei am îndrăznit să scriem acest manual de psihiatrie a cărui apariție se află la un interval de 108 ani față de primele cursuri benevole ținute duminica dimineața la ospiciul Mărcuța. Între cele două date, respectiv anii școlari 1867/1868 și 1972/1975 nu puține au fost eforturile de redactare a unui manual, a unor cursuri litografiate sau de a strînge o serie de fascicule pentru a plămădi un tratat românesc de psihiatrie.

În perioada grea a anilor primului război mondial dr. Aurel Dobrescu realizează prima tentativă de a redacta un fel de tratat mixt de neurologie, neurofiziologie și psihiatrie, pe care-l intitulează „Boalele nervoase și mentale. Prevenirea și tratamentul lor". Din prefața scrisă de G. Marinescu, reiese că această carte, premiată de Academia Română, avea caracter de „Monografie", care se adresa publicului intelectual cu cîteva date generale asupra bolilor nervoase și mintale, asupra cauzelor, prevenirii și tratamentului lor (fig. 1). Cele 150 de pagini își păstrează valoarea istorică, ele ilustrînd efortul acestui „doctor deputat" din Brașov, care venea să informeze publicul românesc cu unele probleme generale ale maladiilor mintale în momentul în care o serie de manuale și tratate indicau închegarea sistemelor teoriei și practicii elaborate de marile școli psihiatrice europene. Apreciind preocuparea autorului de a lega procesele psihice de structura și fiziologia sistemului nervos, G. Marinescu considera astfel lucrarea : „Cartea D-sale, deși se adresează în particular marelui public, va fi consultată cu folos și de acei medici care nu sînt încă în curent cu cercetările mai noi în domeniul neurologiei și psi-

hiatriei. Ea va fi de asemenea de un real folos pedagogului şi chiar învăţătorilor, care trebuie să cunoască mai deaproape evoluţia creierului la copii, să nu continue a face greşelile repetite de a supune pe elevi la aceeaşi disciplină şi de a cere de la toţi aceleaşi sforţări". (Dr. Aurel Dobrescu — Boalele nervoase şi mentale, Cartea Românească, Bucureşti, 1921, pag. 4).


Boalele nervoase şi mentale

Prevenirea şi tratamentul lor

DE

Dr. AUREL DOBRESCU

Fost Medic la Spitalul din Braşov, deputat.

Cu o prefaţă de

Profesorul Dr. G. MARINESCU

EDIŢIA II-a.

Din cuprinsul cărţii:
Inseninătatea sistemului nervos. — Psihologia modernă şi psihologia veche. — Cum se dezvoltă viaţa sufletească. — Caracterul înnăscut şi caracterul căştigat. — Ce poate şi ce nu poate educaţia. — De ce se îmbolnăveşte sistemul nervos? — Boalele funcţionale (neurastenia, isteria, epilepsia, mania, melancolia, etc.). — Boalele organice (scleroza, cretinismul, imbecilitatea, demenţa senilă, ramolirea, psihozele alcoolice, sifilisul în creer, paralizia generală, tabes, apoplexia, etc.). — Cum degenerează o familie. — Prevenirea şi tratamentul boalelor nervoase

BUCUREŞTI

„CARTEA ROMÂNEASCA" Societate Anonimă

Atelierele C. SFETEA

1921

Fig. 1

În perioada anilor 1924—1931 Urechia şi Mihalescu au editat şi tipărit 6 fascicule, care au apărut la un interval de 1—2 ani, fiecare dintre ele purtînd titlul „Tratat de patologie neuro-mintală" (fig. 2). În acest titlu este cuprinsă de fapt intenţia admirabilă a autorilor de a realiza un tratat care să expună unitar bolile psihice cît şi experienţa acumulată de psihiatrii noştrii reprezentaţi de personalităţi proeminente ca C. I. Parhon şi Al. Obregia. Aceste fascicule succesive au marele merit de a fi cuprins cu grijă contribuţia psihiatrilor români la dezvoltarea generală a psihiatriei ca ramură a ştiinţelor medicale. Deşi din buna intenţie a autorilor se poate deduce dorinţa de a redacta un manual unitar, dezideratul nu a putut fi realizat din cauza intervalului mare de timp dintre apariţia fasciculelor respective. Puse una lîngă alta aceste fascicule jalonează totuşi structura primului tratat românesc de psihiatrie clinică şi cuprinde principalele boli psihice aşa cum erau ele privite şi cunoscute în acea vreme. Cursurile litografiate pentru nevoile învăţămîntului au avut o structură mai unitară. La Bucureşti, colectivul disciplinei de psihiatrie a litografiat în anul 1954 sub conducerea titularei disciplinei, Constanţa Parhon-Ştefănescu „Psihiatrie-curs". În anii 1963—1964 au fost litografiate 2 volume de „Lecţii de psihiatrie", care au constituit de fapt pregătirea generală pentru redactarea acestui manual, în care evocăm cu respect şi căldură evenimentele emoţionante ale formării şi fundamentării tradiţiilor psihiatrice româneşti.

Dorim ca lucrarea însăşi să constituie un omagiu adus tuturor înaintaşilor noştri care au slujit cu devotament şi conştiinţă cetăţenească titlul de medic psihiatru cu multiplele sale rezonanţe în promovarea sănă-

tăţii mintale şi în dezvoltarea învăţămîntului şi cercetării ştiinţifice ca atribute esenţiale ale progresului oricărui domeniu de activitate.

În redactarea acestui manual am avut în vedere necesitatea expunerii teoriilor şi curentelor de largă circulaţie în domeniul specialităţii insistînd în mod deosebit asupra descrierii semiologiei psihiatrice şi a acelor sindroame psihopatologice care trebuie cunoscute nu numai de

DR. C. I. URECHIA
PROFESOR UNIVERSITAR LA CLINICA DE PSICHIATRIE DIN CLUJ

DR. S. MIHALESCU
ŞEF DE LUCRĂRI LA CLINICA DE PSICHIATRIE DIN CLUJ

TRATAT
DE
PATOLOGIE NEURO-MINTALA

FASCICOLA I.

PSICHOZELE AFECTIVE: MANIA, MELANCOLIA, FORMELE PERIODICE, CONFUZIUNILE MINTALE // TURBURĂRI NEURO-PSICHIATRICE ÎN BOLI INFECTIOASE: FEBRA TIFOIDĂ ŞI PARATIFUS, ERISIPEL, PNEUMONIE, SCARLATINĂ, RUGEOLĂ, VARIOLĂ, PAROTIDITA EPIDEMICĂ, DIFTERIE, TUSA CONVULSIVĂ, SUETA MILIARĂ, GRIPA SPANIOLĂ, PALUDISM, FEBRA RECURENTĂ, TIFUSUL EXANTEMATIC, SPIROCHETOZA ICTERO-HEMORAGICĂ (BOALA LUI VEIL), REUMATISM, DISENTERIE, CHOLERA, PESTA, FEBRA GALBENĂ, GONOCOCIE, POLINEURITE, SEPTICEMII, ETC., ETC.

1924

Fig. 2

psihiatri, ci şi de către medicii de medicină generală sau de cei cu alt profil de specialitate. Nădăjduim că de utilitate largă vor fi noţiunile de psihologie aplicată, de investigaţie paraclinică, de terapie psihotropă, cît şi cele de psiho- şi socioterapie.

În partea de psihiatrie clinică ne-am străduit să îmbinăm sistematica de tip clasic a bolilor psihice cu problematica actuală privind epidemiologia, cunoaşterea aspectelor etio-patogenice, de diagnostic, terapeutice şi de inserţie socială a bolnavilor psihici. Fără a acoperi nevoia unui manual de pedopsihiatrie am căutat să cuprindem o serie de probleme de semiologie şi de clinică a afecţiunilor psihice ale copilului. De

asemenea am extins capitolul de gerontopsihiatrie, cunoscute fiind problemele complexe și diferențiate pe care le pune patologia psihiatrică a celei de a treia vîrste. Fără a mărturisi dificultățile mari cărora a trebuit să le facem față în redactarea unei cărți, pe care o socotim utilă, atît învățămîntului, cît și practicii medicale, sîntem conștienți de răspunderea pe care o purtăm în fața celor care o vor folosi. De aceea, lăsînd deschisă fila sugestiilor și criticilor, dorim ca părțile pozitive ale acestui manual să-și aducă modesta lor contribuție la instruirea cadrelor medicale și studenților la formarea cadrelor noastre de psihiatrie.

Adresîndu-vă această chemare, vă rugăm să apreciați în ce măsură am reușit sau nu să răspundem deziderateloг pe care trebuie să le îndeplinească o lucrare de acest gen. Mulțumim anticipat pentru opiniile critice care vor fi formulate de cititorii acestei cărți.

V. PREDESCU

PARTEA I

PSIHIATRIE GENERALĂ

CAPITOLUL I

INTRODUCERE. ISTORIC. ORIENTĂRI ACTUALE

1. INTRODUCERE ÎN PSIHIATRIE

Psihiatria cunoaşte în ultimele decenii o schimbare profundă şi continuă atît datorită progreselor terapeutice, cît şi frecvenţei crescînde a bolilor mintale. Aceste fapte conferă psihiatriei un loc important în rîndul ştiinţelor medicale, în practica şi teoria medicinei contemporane.

În traducere etimologică cuvîntul psihiatrie înseamnă tratamentul (vindecarea) sufletului (psyche = suflet ; iatrea = vindecare). Acest termen totuşi nu exprimă fidel conţinutul psihiatriei ca ramură a ştiinţelor medicale, în epoca modernă, deoarece este greu să mai presupună cineva azi că pot exista boli psihice „sine materia", făcîndu-se astfel ecoul unor ipoteze vechi idealiste sau dualiste. Chiar dacă în multe cazuri (nevroze, psihoze) prin mijloacele actuale de investigaţie nu se pot pune în evidenţă leziuni organice sau tulburări somatice specifice, putem considera că boala psihică, ca şi toate celelalte boli, se manifestă ca o afecţiune a întregului organism. Unitatea biopsihică este demonstrată convingător de existenţa unor modificări ale funcţiilor nervoase şi de tulburări somatice care acompaniază boala psihică, care deşi nespecifice, confirmă unitatea dialectică dintre psihic şi somă, dintre structurile nervoase, funcţiile lor şi tulburarea psihică. Admitem în acelaşi timp că determinismul funcţiilor psihice depăşeşte explicaţia biologică, în structurarea lor intervenind pe o suprafaţă largă şi în mod hotărîtor *determinismul social*. Omul, persoana umana, apare deci ca o unitate existenţială, biologică, psihică şi socială. Susţinînd această unitate de fapt exprimăm adevărul obiectiv conform căruia nu poate exista boală psihică ruptă de baza materială biologică (creierul uman) şi fără răsunet somatic, tot aşa cum nu poate exista afecţiune somatică care lasă indiferent psihicul uman cu determinismul său istorico-social.

Aşadar psihiatria modernă priveşte boala psihică şi „sufletul" în general într-o unitate indisolubilă cu organismul şi ca atare termenul cu care

a fost denumită această specialitate corespunde conținutului ei actual, chiar dacă la timpul său el ar fi exprimat unilateral doar funcția de „vindecare a sufletului".

Psihiatria deci reprezintă specialitatea medicală care studiază tulburările mintale, etiologia și patogeneza lor, organizează asistența și stabilește măsurile profilactice, terapeutice și de recuperare a bolnavilor cu afecțiuni psihice.

Ca ramură a științelor medicale, psihiatria în conținutul său se ocupă de totalitatea manifestărilor patologice ale relațiilor bolnavului psihic cu sine însuși și cu societatea, înglobînd în general formele anormale de dezvoltare ale personalității, fie de dezorganizare episodică, periodică sau continuă a persoanei umane, fie de regresiune a personalității. Domeniul psihiatriei se extinde de la descifrarea manifestărilor patologice ale psihicului, la profilaxia îmbolnăvirilor prin măsuri de psihoigienă și psihoprofilaxie, la tratamentul și recuperarea socioprofesională a bolnavilor psihici.

Descifrarea manifestărilor patologice reprezintă de fapt evidențierea elementelor semiologice ca prima etapă a examenului psihic. Ea este urmată de gruparea acestor elemente în complexe sindromologice pe baza specificității și dinamicii cărora se ajunge la stabilirea entității nozologice. Deși în orientarea modernă terapeutică se merge pe așazisele „simptome țintă" (Freyhan), eficiența actului medical rămîne și în psihiatrie, cel puțin parțial, în funcție de cunoașterea bolii, a etiologiei și mecanismelor sale patogenice. Se știe însă că multe dintre bolile psihice nu au o etiologie cunoscută, iar patogeneza unora dintre ele rămîne încă la nivelul unor ipoteze adesea contradictorii. De altfel, însăși elaborarea măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie este în bună măsură legată de cunoașterea cauzelor pentru a putea combate factorii de risc pe care îi înglobează complexul etiologic al fiecărei boli psihice.

Cu toate aceste aspecte deficitare ale psihiatriei moderne, ea s-a impus totuși prin eficiența activității practice de asistență și terapie care a schimbat aproape complet aspectul spitalelor vechi azilare, asistența psihiatrică în aceste condiții a depășit mult limitele spitalului de psihiatrie, fiind puternic reprezentată în instituțiile ambulatorii speciale (spitale de zi, servicii de sănătate mintală, dispensare de psihiatrie), sau ca unități funcționale diferențiate în cadrul policlinicilor generale (cabinete de psihiatrie adulți și copii).

Practica psihiatrică nu trebuie ruptă însă de elaborarea unor concepții teoretice noi care au făcut posibile îmbogățirea metodelor actuale chimio-, psiho- și socioterapeutice. De fapt practica psihiatriei trebuie să se bazeze pe o teorie psihiatrică, pe o concepție științifică, care să poată explica ansamblul tulburărilor psihice, determinismul și dinamica lor și care să ofere cercetării științifice ipoteze de lucru verificabile, cantificabile sau testabile.

Latura teoretică a psihiatriei constituie obiectul *psihopatologiei* și rezultă din generalizarea practicii psihiatrice pe care la rîndul său o fundamentează. Deci înțelegerea raportului dintre latura practică (diagnosticul, tratamentul, recuperarea) a psihiatriei și cea teoretică (studiază le-

găturile de cauzalitate, dinamica și patogeneza bolilor psihice) derivă din cunoașterea raportului dintre teorie și practică în general. Dezvoltarea actuală a practicii psihiatrice impune dezvoltarea și mai intensă a cercetării științifice fundamentale și multidisciplinare capabile să elucideze cauzele și patogenia bolilor psihice și să fundamenteze științific în continuare atît psihopatologia, ca latură teoretică a psihiatriei, cît și practica psihiatrică în general, inclusiv măsurile de psihoigienă și psihoprofilaxie.

Ca ramură a medicinii, psihiatria avînd ca obiect omul bolnav psihic și ca atare studierea și înțelegerea lui, face ca psihiatria în general și latura sa teoretică psihopatologia, să se interfereze cu metodele practicii și cu teoriile altor științe despre om cum sînt : psihologia, filozofia și multiple alte specialități medicale (neurologia, medicina internă și endocrinologia, bolile infecțioase, și cu medicina în general).

Psihologia, care studiază psihicul normal ca funcție a creierului, oferă psihiatriei o serie de metode de testare (testele de aptitudini psihologice și tehnicile proiective), contribuie la explicația teoretică a funcțiilor psihice normale, fundamentează lanțul relațiilor medic-pacient-act medical-familie-societate.

Psihiatria ca și psihologia are multiple interferențe cu filozofia și mai precis cu antropologia filozofică, care are ca obiect studiul omului, istoria naturală și socială a existenței acestuia. Toate disciplinele care fundamentează teoretic și practic științele medicale (fiziologia, psihofiziologia și fiziopatologia respectiv neurofiziologia și neurofiziopatologia, biochimia, histochimia, biologia și genetica etc.) sînt implicate și în fundamentarea psihiatriei ca știință medicală.

Psihiatria deține însă o situație specială în cadrul științelor medicale. Deși are comun cu ele studiul organismului uman bolnav, care îi impune asimilarea tuturor disciplinelor biologice spre deosebire de ele, psihiatria se ocupă de tulburarea funcțiilor psihice al căror determinism depășește explicația biologică pe care o poate furniza studiul creierului prin metodele științelor naturii. Înțelegerea acestui determinism este legată de asimilarea disciplinelor care demonstrează ce este omul din punct de vedere social, care este rolul societății în formarea conștiinței, caracterului și personalității umane pentru a putea descifra dimensiunea factorilor sociali în determinarea stărilor psihopatologice, în evoluția lor și apoi în resocializarea suferindului psihic.

Iată de ce psihiatria avînd ca obiect bolile care afectează în mod preponderent omul în umanitatea lui și ca atare relațiile interumane este considerată ca una dintre ramurile aplicate ale antropologiei. Odată cu dezvoltarea psihoigienei a fost delimitată „Ecologia psihiatrică", ca știință a interacțiunilor dintre omul bolnav psihic și mediul său ambiant, iar studiul raporturilor dintre cultura colectivităților umane și problemele de sănătate mintală au dus la fundamentarea așa-zisei „Psihiatrii transculturale".

În literatura psihiatrică a ultimelor decenii apare tot mai net preocuparea de a delimita „Psihiatria socială", care, aflîndu-se în unitate dialectică cu psihiatria terapeutică instituțională și ambulatorie se ocupă

în mod dominant de problemele sociale ale bolnavului psihic, înglobînd în mare măsură domeniul „Ecologiei psihiatrice" și ale „Psihiatriei transculturale".

În ceea ce ne privește socotim că psihiatria în întregul ei este socială ca și medicina în general și că majoritatea domeniilor față de care există tendința de a fi delimitate ca științe noi, nu sînt altceva decît ramuri ale imensului arbore al psihiatriei ca știință pluridimensională. Considerînd psihopatologia ca o ramură derivată a antropologiei aplicate în medicină în general, subliniem fundamentarea ei teoretică dublă, biologică și socială.

Fundamentarea biologică este comună psihiatriei și celorlalte științe medicale deoarece concepția și metoda sînt relativ omogene (fiind vorba de științe ale naturii) limbajul este relativ unitar, iar interpretarea rezultatelor se pretează la exprimarea statistico-matematică.

Fundamentarea psihosocială a psihopatologiei face ca metoda și concepția ei să fie heterogene și ca atare influențate mult mai puternic de concepția despre lume și de apartenența ideologică. De aceea ca și în psihologie, în psihiatrie *s-au răsfrînt marile confruntări dintre concepțiile și curentele filozofice.* Se înțelege de asemenea de ce în psihiatrie poate ceva mai mult decît în celelalte domenii ale medicinii trebuie subliniată concepția noastră despre lume și viață, materialismul dialectic și istoric, baza filozofică a comunismului științific. Materialismul dialectic are ca obiect studiul lumii în ansamblul ei — natura, societatea, omul. Studiul multilateral al omului constituie obiectul antropologiei marxiste, care este materialistă pentru că abordează latura biologică materială a omului și stabilește interrelația între biologic și spiritual, între omul, ființa biologică și structura lui psihologică și socială.

Antropologia marxistă este *dialectică* pentru că în viziunea sa multidimensională asupra omului nu pune toți factorii explicativi pe același plan, ci fără să neglijeze vreunul îi studiază în interrelația lor obiectivă socotind că factorul principal al explicației și înțelegerii omului este cel social, care în ultimă instanță determină dezvoltarea armonioasă a acestuia.

Alienarea însăși (în sensul acceptat în psihiatrie) constituie o perturbare a raporturilor dintre subiect și societate, o modificare patologică calitativă și cantitativă a valențelor specifice umane. Poziția noastră în psihiatrie, ca ramură aplicată a antropologiei materialist-dialectice, constă în a considera omul ca pe o unitate psiho-biologică realizată și situată într-un anumit context social-istoric și cultural, diferențiindu-se prin particularitățile sale de temperament, caracter, intelect și personalitate.

Psihiatria și psihopatologia avînd interferențe cu toate științele care studiază diferitele aspecte ale omului ca unitate existențială biologică, psihică și socială, nu se confundă cu nici una dintre ele, constituind o disciplină independentă care are următoarele caracteristici :

a) *este științifică* pentru că se bazează pe fapte obiective evitînd speculațiile și ipotezele necontrolabile prin metodele actuale ale științei ;

b) *este cuprinzătoare* fiindcă nu poate ignora aportul nici unei discipline care poate spori progresul în domeniul cunoașterii omului. Ea nu exclude nimic ce poate constitui o ipoteză de lucru ;

c) interferențele plurivalente de noțiuni și metode impun specialității caracterul de sinteză și cercetare multidisciplinară evitînd orice tendință la extrapolare mecanică a noțiunilor altor discipline ;

d) teoria psihiatrică (psihopatologia) pentru a avea finalitatea practică (ce trebuie să caracterizeze orice domeniu de activitate științifică), trebuie să acorde prioritate cercetării acelor domenii ale specialității care duc la îmbunătățirea substanțială a asistenței psihiatrice.

Desprinzînd aspectele prioritare ale dezvoltării asistenței medicale de la noi din țară, psihiatriei îi revine sarcina de a-și orienta obiectivele de cercetare către studiul morbidității și a particularităților determinismului ei biosocial. Ea trebuie să stabilească atît metodologia depistării precoce a afecțiunilor psihice, criteriile de evidențiere și combatere a factorilor de risc cît și tipurile de instituții spitalicești, semiambulatorii și ambulatorii capabile să aplice măsurile medicale și sociale adecvate în prevenirea și combaterea bolilor psihice. În sfîrșit ea trebuie să elaboreze întregul complex de măsuri de igienă mintală ca un program al întregii societăți în păstrarea sănătății mintale. Fără o teorie psihiatrică, capabilă să fundamenteze o metodologie unitară, practica psihiatriei s-ar face necoordonat după cunoscuta autonomie și confuzie a empirismului.

2. SCURT ISTORIC ÎN PSIHIATRIE

Psihiatria ca ramură a medicinii s-a dezvoltat în strînsă legătură cu domeniile științelor în care și-au găsit larg răsunet diferitele concepții filozofice. De aceea întreaga istorie a psihiatriei trebuie privită în raport cu dezvoltarea societății și deci în strînsă legătură cu relațiile social-economice ale unei epoci sau alteia.

Prima perioadă — perioada prehipocratică a psihiatriei — era apreciată de Régis ca epocă a ignoranței și superstițiilor, epocă anterioară tuturor noțiunilor medicale, epocă în care afecțiunea psihică era considerată drept o „maladie provocată de forțe supranaturale, de zeii creați de imaginația fiecărui popor". Nu întîmplător ecoul acestei concepții străbătînd negura vremurilor a ajuns pînă la noi sub binecunoscuta istorisire a pedepsei celei mai aspre a „zeilor" față de regi și care consta în „suprimarea" sau „tulburarea minții".

Sînt cunoscute din acea vreme tulburările de tip maniacal ale regelui Saul sau accesele de „licantropie" (convingerea delirantă de a se fi transformat în lup) ale lui Nabucodonosor. În documentele egiptene din secolul al VII-lea înaintea erei noastre se amintește despre posedarea de către duhuri rele a unei prințese și tot la egipteni templul lui Saturn era dedicat purificării bolnavilor psihici. În Grecia antică înaintea perioadei hipocratice dominau aceleași idei de posedare de către spirite bune sau răufăcătoare. Sînt edificatoare, în acest sens, istoria paricidului lui Oreste, Hercules, Ajax, a fiicelor lui Pretus etc. Aspectele contrarii

posedării reies din descrierea „profeților" care în exaltarea lor delirantă preziceau viitorul fiind inspirați de divinitate. Clasică în această privință este celebra Pythie din Delfi. De altfel în Grecia un fel de preoți medici, slujitori ai templului lui Esculap cunoscuți sub denumirea de asclepiazi tratau bolnavii psihici prin ceremonii religioase, uneori însoțite însă și de măsuri de igienă mintală și psihoterapie, kineziterapie (spectacole, distracții, muzică, plimbări în aer liber, cură în stațiuni termale, exerciții de gimnastică etc.). În general însă, comportamentul acestor preoți a fost denunțat de Hipocrate, care arăta că în principal scopul asclepiazilor era de a primi din partea aparținătorilor bogați ai bolnavilor ofrande cît mai valoroase sub pretextul „liniștirii" spiritelor revoltate „ale zeilor". Aceste ofrande reprezentau de fapt sursele unor averi fabuloase.

Perioada a doua — perioada antică propriu-zisă — începe pentru psihiatrie ca și pentru medicină în general prin era hipocratică. Hipocrate, deși fiu al unei familii de preoți asclepiazi, se ridică împotriva monopolului terapeutic al acestora și consideră că bolile psihice sînt boli ale creierului, din care cauză bolnavii psihici trebuie tratați de medici și nu de preoți. Este demn de reținut următorul pasaj din opera sa : „Trebuie să se știe că pe de o parte plăcerea, veselia, rîsul, jocul, pe de altă parte indispoziția, tristețea, mînia, plînsul nu provin decît din creier. Prin el noi gîndim, înțelegem, vedem, auzim, cunoaștem urîtul și frumosul, răul și binele, agreabilul și dezagreabilul. Prin el noi sîntem nebuni, delirăm, datorită lui credințele sau teroarea ne agită fie noaptea, fie după începutul zilei" (Hippocrate — De la maladie sacrée. Traduction Littré, Paris, 1894).

Pe drept cuvînt Hipocrate și Democrit sînt considerați întemeietorii concepției materialist vulgare a medicinii în general, inclusiv a psihiatriei și psihologiei. Hipocrate este acela care a descris o serie de tablouri clinice sub denumirea de „phrenitis" (delirul acut febril), apoi mania, delirul hipocondric, delirul alcoolic, psihoza epileptică, isteria și a căutat să găsească tratamentul medical al acestor afecțiuni introducînd o serie de medicamente ca : eleborul și mandragorul.

Din descrierile lui Plutarh și Herodot se poate deduce că în vremea aceea bolnavii nepericuloși erau tratați în libertate, în timp ce bolnavii cu stări de agitație erau imobilizați.

După Hipocrate, tradiția relativ științifică despre bolile psihice a trecut în Egipt unde a avut oarecare înflorire în vremea regilor Ptolemei.

Perioada „alexandrinică" a fost reprezentată prin Herophyl și Erasistrat (300 de ani î.e.n.), care se crede că au dus mai departe ideile lui Hipocrate, au îmbogățit noțiunile despre bolile psihice posedînd chiar unele cunoștințe de neurofiziologie. Deși de la cei doi oameni celebri nu au rămas documente pînă în vremea noastră, se apreciază că au acoperit etapa de trecere către a *treia perioadă antică — perioada greco-romană* — reprezentată prin Asclepiade, Cels, Areteu, Soranus, Coelius Aurelianus și Galen.

Asclepiade din Bitinia (80 ani î.e.n.) era adeptul teoriei atomiste a lui Democrit. El a delimitat sub termenul de „phrenitis" bolile psihice acute și febrile, diferențiindu-le de bolile cu evoluție cronică fără febră,

de manie, de melancolie. Asclepiade a distins halucinaţiile de iluzii şi a introdus pentru tulburările psihice de intensitate psihotică termenul generic de *„alienatio mentis“*. Acest ultim termen a fost înlocuit de Celsius (anul V î.e.n.) cu „insania“ termen în care includea trei genuri de boli psihice şi anume : frenezia (insania acută), melancolia, iar cel de-al treilea gen cu două variante cuprindea delirul halucinator vesel sau trist şi delirul general sau parţial. Areteu din Capadochia (80 î.e.n.) este cunoscut prin descrierile sale despre melancolie cît şi prin preocupările de a evidenţia existenţa în creier a centrilor nervoşi motori, ai inteligenţei, căutînd să explice modalitatea producerii paraliziilor.

Soranus din Efes (95 î.e.n.) ne este cunoscut doar din descrierile lui Coelius Aurelianus. Meritul acestor doi înaintaşi ai psihiatriei nu constă numai în continuarea descrierilor unor tablouri clinice ale melancoliei, a semnelor sale somatice, ci mai ales în consecvenţa cu care au militat pentru introducerea unui regim fără brutalitate şi constrîngere faţă de bolnavii psihici. Apreciind acest mare merit în special al lui Coelius Aurelianus, psihiatrul şi istoricul francez Régis menţiona că el a enunţat complet elementele cuprinse abia după multe secole în principiul „no-restraint“ introdus de Conolly în secolul XIX. Pornind de la observaţia deosebit de pătrunzătoare că orice metodă de constrîngere agravează starea de neliniște a bolnavului psihic, Coelius Aurelianus considera „deliranţi“ tocmai pe acei care comparau bolnavii cu animalele sălbatice.

Această epocă de încercare a clasificării bolilor psihice şi de umanizare a tratamentului bolnavilor mintali se sfîrşeşte cu celebrul medic din Pergam — Galien (anul 150 al erei noastre) cunoscut în special pentru contribuţiile sale în domeniul fiziologiei cerebrale. El considera creierul uman drept „for“ al mişcărilor voluntare, al inteligenţei, al sentimentelor şi al memoriei, subliniind că adesea compresiunile cerebrale duc la pierderea sentimentelor, traumatismele cerebrale sînt urmate de confuzie şi comă, iar inflamaţiile creierului sînt întotdeauna însoţite de tulburări ale proceselor gîndirii.

După antichitate, cu excepţia ţărilor arabe, lumea a intrat în obscurantismul concepţiilor religioase ale evului mediu, în care, aşa cum afirma Cullerre, se îmbinau într-un mod dezolant superstiţiile cu cele mai ridicole practici ale medicinii antice. Important de reţinut că în timp ce în Europa domina negura obscurantismului, în ţările arabe Razes (850—923), Avicena (980—1037) au reînviat ideile lui Galen. În aceeaşi perioadă apare tratatul lui Avicena despre „Melancolie“ şi cel scris de Ahmed Ibn Aljazzar despre „Maladia Amorului“ (Zad Al-Musafir).

În contradicţie cu formularea principiilor materialist naive ale şcolii lui Hipocrate şi Democrit şi a adepţilor acestora (Leucip, Epicur, Lucreţiu, Car etc.), a apărut şi s-a dezvoltat concepţia idealistă a lui Aristotel şi Platon, care a servit drept bază a concepţiilor religioase din evul mediu despre originea divină a sufletului, despre existenţa primordială a acestuia. Din acele vremuri îndepărtate ale antichităţii a început confruntarea între filozofii şi medicii materialişti, care considerau bolile psihice ca boli ale creierului şi cei idealişti care susţineau primordialitatea sufletului socotind materia, ca element secundar apărînd ca rezultat al acţiunii „spi-

ritului“ sau ca substrat rupt de suflet și existent independent de el. Această concepție a pregătit fundamentarea ideologică a obscurantismului stimulat de expansiunea bisericii în evul mediu, care prin metodele ei feroce a inhibat toate domeniile științelor despre om și natură, inclusiv evoluția și fundamentarea psihiatriei ca ramură a științelor medicale.

MALLEVS
MALEFICARVM,
MALEFICAS ET EARVM
hæreſim framea conterens,
EX VARIIS AVCTORIBVS COMPILATVS,
& in quatuor Tomos iuſtè diſtributus,
QVORVM DVO PRIORES VANAS DÆMONVM verſutias, præſtigioſas eorum deluſiones, ſuperſtitioſas Strigimagarum cæremonias, horrendas etiam cum illis congreſſus; exactam denique tam peſtifera ſecta diſquiſitionem, & pœnitentem complectuntur. Tertius praxim Exorciſtarum ad Dæmonum, & Strigimagarum maleficia de Chriſti fidelibus pellenda; Quartus verò Artem Deprecatoriam, Benedictionalem, & Exorciſmalem continent.
TOMVS PRIMVS.
Iudicet Auditorum, cupiens, verúmque non deſunt.
Editio nouiſſima, infinitis pènè mendis expurgata; cuique acceſſit Fuga Dæmonum & Complementum actis exorciſticis.
Vir ſive mulier in quibus Pythonicus, vel diuinationis fuerit ſpiritus, morte moriatur Leuitici cap. 10.
LVGDVNI,
Sumptibus CLAVDII BOVRGEAT, ſub ſigno Mercurij Galli.
M. DC. LXIX.
CVM PRIVILEGIO REGIS.

Fig. 3

A treia perioadă — Evul mediu și Renașterea. În primele secole ale evului mediu asistența psihiatrică a fost aproape complet neglijată. În țările Europei apusene bolnavii psihici au avut mult de suferit din cauza dominației bisericii catolice, care prin lupta sa înverșunată pentru propagarea ideilor scolastice, „crede și nu cerceta“ a căutat să înăbușe orice progres al științei. Ca și în perioadele cele mai primitive ale psihiatriei, bolile psihice erau considerate ca fiind provocate de „duhuri rele“. Se credea de exemplu că epilepsia sau unele crize de isterie, asemănătoare crizelor epileptice, erau provocate de către diavol care „intra în corpul bolnavului“ de unde și denumirea de „demonomanie“. Cum tratamentul constînd în rugăciuni nu-și dovedea efectul pentru nimicirea „duhului rău“, se mergea de la bătaia și schingiuirea bolnavilor pînă la arderea pe rug. Mulți bolnavi psihici au pierit în flăcări, în lanțurile și butucii care-i fixau de zidurile umede și reci ale celulelor mînăstirești.

În acest sens este grăitoare Bula Papei Inocențiu al VIII-lea în care se prevedea căutarea și tragerea la răspundere a acelora care se lăsau de bună voie posedați de diavol. Bazați pe preceptele „terapeutice“ ale acestuia, doi călugări dominicani (Jacob Sprenger și Heinrich Kramer) au publicat în anul 1486 o carte intitulată „Malleus maleficarum“ (fig. 3), în care ridicînd la rang de lege Bula Papei Inocențiu, descriu modalitățile de descoperire a posedaților și metodele cu care erau chinuiți și adesea uciși acești nenorociți.

În secolele al XV-lea și al XVI-lea au fost descrise epidemii întregi de „posesiuni ale diavolului“ (demonomaniile), dublate de o epidemie de pedepse capitale ordonate de slujitorii bisericii catolice. Condamnărilor la moarte din perioada „epidemiilor demonomanice“ le-a urmat atitudinea conform căreia bolnavii psihici erau considerați „criminali de stat“

și ca atare erau ținuți în închisori. Este cunoscută în acest sens istoria Bedlam-ului (refugiu înființat pentru bolnavii psihici în sec. XVI în Anglia). În această instituție bolnavii psihici erau lăsați să zacă în celule mici de piatră cu metereze în loc de ferestre, fără încălzire, fără pat și fără așternut. De multe ori între aceste ziduri umede și reci, goi, prinși în cătușe metalice își consumau amarul întregii vieți. În perioadele de agitație pentru bolnavi intrau „observatorii" înarmați cu bice, bătaia fiind socotită ca metodă de scurtare a perioadei de agitație.

Aceste „instituții" nefiind susținute material de către stat, pentru a se completa sumele minime necesare întreținerii bolnavilor, în zilele de sărbătoare, oamenii înstăriți, pe bilete plătite, veneau ca la spectacol pentru a se distra, nu rareori batjocorindu-i.

Interesant de menționat că și în secolul al XVI-lea și unii oameni de știință ai vremii — medici, matematicieni, considerau ca și preoții, bolile psihice ca fiind de origine divină. În opoziție cu ei însă Calmeil citează o serie de scriitori curajoși care au încercat să lămurească cel puțin pe savanții din vremea lor că monomania, histero-demonopatia, zoantropia, obsesiile diabolice nu sînt altceva decît stări psihice patologice. Cu tot obscurantismul epocii, inchizitorul Nider a descris totuși cîteva aspecte psihopatologice valabile practicii clinice ca „dedublarea personalității", ideile delirante de urmărire, ruină și negație în melancolie.

Perioada Renașterii începe așa cum apreciază Régis la sfîrșitul secolului al XVI-lea cînd o serie de medici sub impulsul curentului renascentist au început să revină la tradițiile științifice ale medicinii. Astfel Felix Plater, Paolo Zacchias, Thomas Willis caută să reconsidere boala psihică ca boală a creierului. Paolo Zacchias (1584—1659) proto-medicul papei și al statelor romane, în cartea sa „Quaestiones medico-legales" pune bazele psihiatriei judiciare. În această lucrare el reușește ca alături de descrierile clinice să consemneze implicațiile medico-legale sub aspectul capacității civile, a validității actelor în perioade de stare, în intervalele lucide, cît și particularitățile responsabilității legale și morale a bolnavilor psihici. Felix Plater (1536—1614) face eforturi remarcabile pentru a delimita pe criterii psihologice, principalele forme ale tulburărilor mintale. El împarte tulburările psihice în patru clase și anume: imbecilitatea, idioția, a treia clasă cuprinde afecțiunile convulsive și apoplexia, iar a patra clasă bolile psihice propriu-zise, în care introduce frenezia, mania, melancolia, hipocondria și coreomania. Aceasta este de fapt prima tentativă mai complexă de a clasifica bolile psihice, fapt pentru care pe bună dreptate, Cullerre aprecia că după epoca antică, Plater a avut un spirit de observație inegalabil. Cam în aceiași perioadă Charles Le Pois (1563—1633) descrie „isteria convulsivă", Sennert recunoaște în creier organul inteligenței, iar boala psihică o atribuie leziunilor funcționale ale creierului: Sylvius de le Boe (1614—1672) evidențiază rolul eredității în melancolie, iar Sydenham (1624—1680) semnalează apariția unor stări maniacale după febrele intercurente. Contribuții importante a adus prin lucrările sale Thomas Willis (1622—1675) care a descris cu un realism apropiat de cel modern mania și melancolia (evi-

denţiind posibilitatea trecerii unei forme în cealaltă), delirul acut, afecţiunile convulsivante, delirul de gelozie, demenţele precoce la adolescenţi şi demenţa consecutivă epilepsiei.

În operele sale „Sepulcretum", Th. Bonet (1620—1689) a căutat să stabilească unele corespondenţe între tulburările psihice, alteraţiile viscerale şi glandele endocrine. Deşi lucrările acestor înaintaşi ai psihiatriei au fost mult depăşite de vreme, trebuie să remarcăm efortul lor de a readuce boala psihică în medicină, studiindu-i baza ei materială — creierul uman.

Ideile şi metodele progresiste introduse de Bacon (1564—1626) şi Descartes (1596—1650) au dus la înlăturarea treptată a teologiei din ştiinţele naturii, iar speculaţiile religioase au fost înlocuite cu metoda observaţiei fenomenelor, ceea ce a dus la marile descoperiri din acea vreme în domeniul astronomiei, chimiei şi medicinii. Datorită acestei lumi noi a gîndirii, psihiatria secolelor XVII şi XVIII intră pe făgaşul nou al cunoaşterii anatomiei sistemului nervos prin Vieussens (1641—1720), iar Boerhaav (1688—1738) şi comentatorul său Van Swieten (1700—1772) pun bazele anatomiei patologice şi a fiziologiei raţionale a sistemului nervos. Datorită lucrărilor lui Bonet, Vieussens şi mai ales prin nemuritoarele contribuţii la fundamentarea ştiinţifică a anatomiei patologice a creierului datorate anatomistului italian Morgagni (1682—1767) teoria chimiatrică şi humorală este într-o mare măsură abandonată, atrăgîndu-se în special atenţia asupra importanţei studiului creierului (curentul solidist). În încercarea sa de a clasifica bolile psihice după criterii nozologice, Sauvage are meritul de a uni sub termenul generic de „Vesanies" toate bolile psihice cunoscute pînă la el. Lorry (1726—1777) combinînd confuz teoria humorală cu cea „solidistă" ajunge totuşi la unele explicaţii patogenice în hipocondrie şi histerie, iar Cullen (1712—1792) caută să stabilească avantajele investigaţiilor anatomo-patologice în studiul patogenezei bolilor psihice.

Cu toate progresele în domeniul concepţiei despre bolile mintale, în timpul Renaşterii situaţia bolnavilor psihici a rămas încă deplorabilă, ei continuînd să fie claustraţi în închisori, în mînăstiri sau în case de refugiu. Saloanele puţinelor spitale care existau aveau mai degrabă aspect de instituţie de ispăşire a pedepselor decît de instituţie medicală.

În Franţa, cunoscutul spital *Hôtel Dieu* avea rezervate doar două săli pentru bolnavii psihici şi prin hotărîrea Parlamentului din 16.IX.1660 către acest aşa-zis spital (aşa cum stipulează documentul) erau trimişi toţi bolnavii psihici, inclusiv cei cu hidrofobie. Aici ei stăteau în condiţii de supraaglomerare şi totală lipsă de diferenţiere, cîteva săptămîni pentru terapie „activă" cu purgative, duşuri reci, sîngerări repetate, preparate cu efect antispastic. Dacă aceste brutale mijloace terapeutice nu dădeau rezultate, bolnavii erau socotiţi incurabili şi dirijaţi către Petite Maison (devenit mai tîrziu Ospice des Menages) sau către Salpêtrière şi Bicêtre. Situaţia bolnavilor internaţi în aceste ospicii este astfel caracterizată de către Régis : „prost hrăniţi, acoperiţi cu zdrenţe, copleşiţi de lanţuri şi inele de fier, izolaţi în celulele destinate altădată criminalilor,

culcați pe paie putrede, respirînd un aer infect, ei duceau o viață mizerabilă". Adesea erau expuși la vederea publicului, care, în zilele de sărbătoare era admis, pe bază de retribuție, pentru a se amuza cu spectacolul lor și pentru a-i întărîta ca pe animalele sălbatice prin gratiile cuștilor.

Dacă asta era aprecierea situației bolnavilor din Franța, despre Bedlam se spunea că dacă există vreo instituție acoperită de rușine în Anglia, apoi aceasta este Bedlam-ul.

A patra perioadă — Epoca revoluției burghezo-democratice, epoca capitalismului în ascensiune. Către sfîrșitul secolului al XVIII-lea, cînd capitalismul în ascensiune venea să schimbe societatea feudală și cînd cercetările în domeniul științelor naturii erau în plin avînt, apar ideile progresiste, care străbătînd ceața veacurilor ignoranței și superstițiilor Evului mediu, păreau a contura speranțele descătușării spiritului uman.

Noua structură economică și socială impuse de capitalismul ascendent a creat condițiile apariției unor noi concepții filozofice progresiste, de care au profitat în ultimă instanță atît fundamentarea psihiatriei ca ramură a științelor medicale, cît și asistența bolnavilor psihici.

Astfel, sub influența filozofilor enciclopediști francezi (Diderot, Lamettrie, D'Holbach, Helvétius, Cabanis) a ideilor revoluției franceze însăși, bolnavii psihici încep să iasă treptat de sub ocrotirea călugărilor și să treacă în îngrijirea medicilor. Deși primele spitale de bolnavi psihici au fost construite deja din sec. al VII-lea la Cairo și Fez în Arabia, abia peste un mileniu, primul care reușește să introducă o atitudine umanitaristă în spitalele de psihiatrie este Ph. Pinel (1755—1826). El deschide o eră nouă grație reformei pe care a inițiat-o. În anul 1792 Pinel fiind însărcinat succesiv cu asistența bolnavilor psihici de la Bicêtre și Salpêtrière, a protestat energic împotriva tratamentului odios al acestor bolnavi. În primul rînd a dat puțină libertate bolnavilor, aer și lumină, contribuind printr-o propagandă susținută să creeze o opinie favorabilă alienaților internați. Eliberarea din lanțuri a celor 80 de pacienți pe care-i îngrijea, marchează de fapt începutul epocii moderne a asistenței psihiatrice. Efortul lui Pinel nu a fost izolat, deoarece în aceiași perioadă și chiar înaintea lui, preocupări similare însoțite de rezultate pozitive se făceau cu insistență în Italia și în Anglia și chiar în alte localități din Franța. Astfel Daquin în Savoia aplicase într-o variantă chiar mai modernă aceeași doctrină umanitară. În 1794 în Italia, Vincenzo Chiarugi în lucrările sale consemnează rezultatele ameliorării obținute prin același regim blînd la Florența în azilul San Bonifacio. În Anglia un simplu cetățean din orașul York, William Tuke a creat o „casă de sănătate" în care au fost interzise pedepsele corporale și brutale.

Pinel ocupîndu-se în special de organizarea asistenței psihiatrice și spitalicești a reușit să sistematizeze o serie de aspecte diferențiate în tratamentul bolilor psihice. În ceea ce privește însă contribuția lui Pinel la sistematizarea afecțiunilor mintale, Cullerre consideră că el nu a adus aproape nimic nou în tratatul său Medico-filozofic, subliniind însă că importanța capitală a acestei opere constă în preceptele generale despre

asistența bolnavilor. În contradicție cu el, Régis consideră că Pinel a fost nu numai un reformator, ci și un savant reprezentativ al epocii sale care a reunit toate observațiile clinice și terapeutice în lucrarea „Traité de la manie", în care a expus și părerile sale medico-filozofice. El aduce în sprijinul ideii susținute părerea lui Cuvier, care referindu-se la opera lui Pinel aprecia că aceasta este nu numai o carte de medicină, ci și o lucrare capitală de filozofie și în același timp de morală. În America, primul spital de psihiatrie a fost fondat în 1773 la Williamsburg în Virginia. În organizarea și dezvoltarea asistenței psihiatrice în S.U.A. un rol deosebit l-a avut Benjamin Rush (1745—1813), care este dealtfel și autorul primului manual de psihiatrie american (1812). El a introdus principiile noi terapeutice în spitalul de psihiatrie din Pennsylvania (George Mora, M. D.). În răsăritul Europei, deși din timpurile vechi predomina același punct de vedere religios, practici inumane ca cele din apus au fost semnalate mult mai rar, deși bolnavii psihici erau ținuți tot în mînăstiri fiind îngrijiți de preoți. În Rusia primele case speciale pentru bolnavii psihici au fost construite în vremea lui Petru I la Novgorod, apoi la Moscova și Petersburg.

Către sfîrșitul secolului al XVIII-lea și începutul secolului al XIX-lea apar primele lucrări de psihiatrie, care pot fi socotite ca lucrări pregătitoare ale conturării bazelor necesare delimitării în cadrul specialităților medicale a unei specialități noi. Nou-născutul deși avea părinți mai bătrîni decît piramidele egiptene și probabil tot așa de bătrîni ca și societatea umană, a împrumutat numele apropiat de limba acelora care au expus primele ei acorduri, marii gînditori greci și anume „Psihiatria" („lecuirea sufletului"). Dar așa cum am subliniat mai sus, dezvoltarea psihiatriei ca știință în diferite țări a fost strîns legată de sistemul social-economic din aceste țări. Astfel în timp ce în Franța revoluția burghezo-democratică marca trecerea de la societatea feudală la societatea capitalistă, în Germania continua să se mențină și să domine legile feudale. În timp ce în Franța filozofii materialiști citați mai sus erau ateiști convinși, filozofii germani, întemeietorii idealismului subiectiv de la sfîrșitul sec. al XVIII-lea și începutul sec. al XIX-lea (Kant, Fichte, Schelling, Hegel) susțineau religia. Din această cauză în Germania au dăinuit concepțiile religioase asupra bolilor psihice și în prima jumătate a sec. al XIX-lea. Astfel atitudinea față de alienați a rămas multă vreme retrogradă, plină de brutalități, metoda epuizării acestora fiind socotită ca mijloc terapeutic. Bolnavii erau speriați cu scorpioni, cu împușcări, erau legați de paturi special construite, de scaune și leagăne în care erau învîrtiți pînă amețeau. Li se turnau pe piele picături de smoală topită, ulei fierbinte, rășină topită etc. Se utiliza înfometarea sau li se dădeau mari cantități de substanțe vomitive sau purgative. De asemenea a fost continuată metoda sîngerării și a dușurilor cu apă rece. Către jumătatea sec. al XIX-lea, în Germania, apare manualul de psihiatrie a lui Griesinger, în care autorul demonstrează că boala psihică este o boală a creierului și prin aceasta el reușește să pună parțial capăt controverselor dintre cele două curente dominante în psihiatria germană „școala

somaticilor“ din care făcea parte Griesinger și „școala psihicilor“. Opera lui Griesinger deschide o eră nouă în psihiatria germană.

Griesinger deși adept al școlii somaticilor, în lucrarea sa „Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten“ (1845) a evidențiat apropierea dintre neurologie și psihiatrie încercînd chiar să unească aceste catedre. El a combătut părerea lui Jacobi, după care boala psihică este doar un „epifenomen“, adică doar o formă de manifestare simptomatologică a diferitelor boli somatice. După Griesinger, boala psihică este o boală de sine stătătoare, care are la bază tulburarea funcției creierului.

În Franța Esquirol a continuat și extins reforma lui Pinel. Prin acțiunile, scrierile și călătoriile sale, Esquirol a contribuit la crearea mișcării care s-a soldat cu elaborarea faimoasei legi din 1838. Aceasta, după părerea lui Régis, a adus foarte mari servicii asistenței bolnavilor psihici. Ca om de știință, Esquirol a părăsit domeniul speculațiilor atașîndu-se observației clinice atente, ceea ce i-a permis să descrie admirabil tablourile clinice ale unor boli psihice. El a delimitat monomania și a presupus existența paraliziei generale progresive, care a fost apoi delimitată și descrisă ca model de boală psihică de către Bayle și Calmeil în anii 1822—1826. Moreau de Tours (1804—1884) în afara contribuției sale în domeniul „degenerărilor“ epileptice și a relației între vise și bolile psihice a utilizat „hașișul“ în scop experimental, deschizînd calea metodelor experimentale în psihiatrie. Moreau și alți psihiatri francezi au fondat în anul 1843 jurnalul „Annales médico-psychologiques“. În aceiași perioadă preocupările de a stabili anumite legături dintre bolile psihice și ereditare culminează cu teoria degenerărilor elaborată de R. A. Morel (1809—1873). După el, ereditatea și degenerarea joacă rolul preponderent în geneza maladiilor mintale, pe care le și numește *„alienații ereditare“*. Deși afirma că uneori aceste degenerări pot să fie determinate de alianța dintre factorii nocivi de mediu extern și ereditate, el a acordat un rol preponderent eredității. Contemporanul lui Morel — Ch. Lasègue (1816—1883) a izolat și descris „Delirul de persecuție“ și împreună cu M. Jules Falret a elaborat prima lucrare de ansamblu asupra delirului indus „Folie à deux“.

În aceiași perioadă Falret și Baillarger reușesc să contureze dinamica maniei și melancoliei delimitînd cadrul psihozei circulare (folie circulaire) și a psihozei în dublă formă (folie à double forme). Comparînd psihiatria cu ramurile unui arbore (arborele fiind medicina generală), Lasègue considera că psihiatria va rămîne întotdeauna legată de medicină ca și ramurile legate viabil de trunchiul copacului și că în acest sens psihiatria va rămîne ca o specialitate medicală, neputînd fi confundată cu psihologia.

Susținătorul și continuatorul teoriei degenerărilor lui Morel a fost în Franța marele psihiatru V. Magnan (1835—1909), care a lucrat la spitalul St. Anne din Paris. Spre deosebire de Morel, teoria degenerărilor ocupă o poziție secundară, Magnan acordînd prioritate faptelor observației clinice. El a împărțit bolile psihice în două clase : 1) psihozele care apar la indivizi normali ; 2) psihozele care apar la indivizi

cu predispoziţii ereditare-degenerative, şi care au de obicei evoluţie nefavorabilă cronică.

Este binecunoscută şi în multe privinţe valabilă pînă în vremea noastră descrierea lui Magnan privind stadiile dezvoltării sindroamelor delirante. Prin descrierea unei categorii de bolnavi denumiţi de autor „dezechilibraţi" (deséquilibrés), el poate fi socotit ca unul dintre fondatorii concepţiei despre psihopatii. Cam în aceiaşi vreme, la Saplêtrière, Charcot descrie isteria, iar elevul său P. Janet psihastenia, iar în S.U.A., Beard (1880) delimitează neurastenia, conturîndu-se astfel cel de-al doilea mare domeniu al psihiatriei marginale — nevrozele.

În Rusia sec. al XVIII-lea şi al XIX-lea — aşa cum arată O. V. Kerbikov — psihiatria a înregistrat mai multe etape de dezvoltare, astfel *prima etapă* de la sfîrşitul sec. al XVIII-lea şi pînă la începutul sec. al XIX-lea este caracterizată prin aceea că problemele psihiatriei clinice nu erau separate de medicina internă şi de aceea psihiatria era predată de profesorii de medicină internă. *A doua etapă* situată între anii 30—50 ai sec. al XIX-lea în care medicii practicieni psihiatri se ocupau şi de problemele psihiatriei clinice (Sabler, Gerzog, Malinovski). A *treia etapă* care se referă la a doua jumătate a sec. al XIX-lea este caracterizată prin organizarea catedrelor de psihiatrie în cadrul facultăţilor medicale din universităţi. Între anii 40—50 ai sec. al XIX-lea o mare influenţă pozitivă a dezvoltării concepţiilor materialiste în psihiatria rusă o are lucrarea : „Scrisori despre studiul naturii" a lui Herzen, şi apoi lucrările filozofilor materialişti, a democraţilor revoluţionari ruşi Belinski, Cernîşevski şi Dobroliubov. Prima catedră de psihiatrie organizată în Rusia în anul 1857 la Academia medico-chirurgicală din Petersburg a fost condusă de I. M. Balinski (1827—1902). El a legat teoria de practica de spital şi a creat o pleiadă întreagă de psihiatri. În acea vreme lucra la Petersburg V. H. Kandinski (1849—1889), care a realizat clasificarea bolilor psihice şi a scris lucrarea rămasă actuală pînă în vremea noastră „Despre pseudohalucinaţii". Prima catedră de psihiatrie din Moscova a fost condusă de S. S. Korsakov (1854—1900), care a descris psihoza polinevritică alcoolică, care-i poartă numele. Korsakov a fost un adept convins al delimitării entităţilor nozologice în psihiatrie, un adept al dinamismului în evoluţia bolilor psihice şi un cercetător al substratului organic al unor tulburări psihice. Lucrările lui Secenov despre reflexele creierului au fost folosite pe scară largă de Korsakov în studierea activităţii psihice normale şi patologice. Korsakov a reuşit să creeze o mare şcoală psihiatrică şi printre elevii săi se numără personalităţi psihiatrice cunoscute ca Serbski, Suhanov, Ganuşkin şi alţii.

Psihiatria sec. al XIX-lea în ţările apusene a fost influenţată deosebit de pozitiv de activitatea psihiatrilor englezi Gardiner Hill şi Conolly (1794—1866) şi a psihiatrului german E. Kraepelin (1856—1926). Conolly a continuat reforma începută de Pinel şi a extins-o prin faptul că a eliminat complet cămăşile de forţă şi orice mijloc de imobilizare a bolnavilor. El a enunţat principiile înlăturării complete a metodelor de constrîngere mecanică a bolnavilor psihici. Această propunere cu-

noscută sub denumirea de „no-restraint“ — nici un fel de constrîngere, a însemnat o nouă etapă progresistă în atitudinea față de bolnavii psihici.

Contribuția școlii engleze de psihiatrie este recunoscută pentru preocupările ei consecvente în domeniul practicii psihiatrice, cît și prin lucrările lui James Prichard, care au dus la delimitarea conceptului de „moral insanity“ (1835). În vremea lui a apărut revista „Journal of Mental Science“ cunoscută azi sub denumirea de „British Journal of Psychiatry“.

Deși, așa cum spuneam, în Germania, spre deosebire de Franța, au dominat mai mult concepțiile religioase și în general „vitalismul“, o serie de psihiatri germani au acumulat o vastă experiență în domeniul psihiatriei clinice și teoretice. Astfel Johann Cristian Reil a descris stările psihonevrotice și unele metode psihoterapice de tratament. Hahnemann (1755—1843) a fondat homeopatia. Ernst von Feuctersleben (1806—1849) în lucrarea sa „Principiile psihologiei medicale“ publicată în anul 1845 a pus bazele psihologiei medicale. Din preocupările lui se degajă intenția de a stabili interrelațiile dintre biologic, psihic și social. În această etapă apare revista de limbă germană „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie“. În sfîrșit, prin E. Kraepelin, Kahlbaum și Hecker, de fapt școala germană reușește să se impună în psihiatria vremii.

E. Kraepelin în cercetările sale clinice pe baza legilor de evoluție și prognostic al bolilor a ajuns la delimitarea și clasificarea entităților nozologice ale psihiatriei. El a prelucrat într-o mare măsură întreaga sistematică a bolilor psihice pe baza principiului nozologic. Datorită introducerii principiului nozologic a fost înlocuit sistemul înșiruirii întîmplătoare a diferitelor simptome ce se constatau la bolnav, fără a se căuta identificarea acestora cu boala psihică ca entitate nozologică și fără a se presupune măcar dinamica bolii și prognosticul ei. Sistematica nozologică introdusă de Kraepelin a lărgit posibilitățile de cercetare a etiologiei și patogeniei bolilor psihice și căutarea metodelor de tratament în funcție de boala psihică. Kraepelin însă are și o serie de puncte slabe în crearea acestei sistematici prin faptul că el bazîndu-se mai mult pe evoluția bolii psihice și a prognosticului în delimitarea entităților nozologice, a ajuns la concluzia că boala psihică este determinată strict de o singură cauză, minimalizînd rolul stării generale a organismului în momentul îmbolnăvirii. El nu a reușit să acorde importanța cuvenită condițiilor de viață ale bolnavului, care în mod firesc influențează atît dinamica cît și prognosticul afecțiunii. Cu toate aceste scăderi, E. Kraepelin rămîne principalul fondator al concepției nozologice în psihiatrie și psihiatrul cu cele mai mari contribuții în practica de specialitate din vremea sa.

Această a doua perioadă a secolului al XIX-lea este caracterizată atît prin începuturile fundamentării nozologiei psihiatrice, cît și prin ecoul concepției evoluționiste promovate în științele naturii de către Darwin.

Reprezentanții curentului evoluționist au demonstrat importanța metodei fiziologice în psihiatria clinică, au întrevăzut împărțirea simpto-

melor morbide în „pozitive“ și „negative“ (minus-plus simptom), au decelat dinamica regresiunii funcțiilor psihice. În acest sens, sînt edificatoare lucrările lui S. S. Korsakov și Th. Ribot în tulburările de memorie. Remarcăm de asemenea faptul că H. Maudsley în afara contribuției sale la fundamentarea curentului evoluționist în psihiatrie, poate fi socotit pe drept cuvînt întemeietorul psihiatriei infantile.

Succesele mari înregistrate în studiul microscopic al creierului (V. A. Betz, Economo, Brodman, Vogt etc.) au stimulat apariția în psihiatrie a curentului „localizaționist“ reprezentat prin psihiatri de renume ca Meynert în Austria, Wernicke și Kleist în Germania. Deși adepții concepției mecanicist-localizaționiste au avut o părere simplistă, eronată despre substratul material al bolilor psihice, totuși ei au adus servicii serioase aprofundării studiului bazei materiale a bolilor psihice, cît și descrierii mai complexe și mai precise a unor tablouri clinice. Astfel Meynert a descris „amentia“, de numele lui Wernicke se leagă „presbiofrenia“ și „halucinoza etilică“, iar de cel al lui Kleist „paranoia de involuție“.

3. SCURT ISTORIC AL DEZVOLTĂRII PSIHIATRIEI ROMÂNEȘTI

Etapele de dezvoltare ale psihiatriei noastre nu diferă prea mult de cele ale țărilor din răsăritul Europei. Presupunem că și la noi, ca și în alte părți ale lumii, tulburările psihice datează de cînd există oameni pe aceste meleaguri și că atitudinea față de bolnavul psihic a cunoscut variații sensibile în funcție de etapa de dezvoltare social-economică și politică a diferitelor regiuni ale țării.

În acest sens am putea delimita în epoca feudală o *primă perioadă*, în care asistența bolnavilor psihici a fost legată de așezămintele mînăstirești. În cea de *a doua perioadă* — tot feudală, în care ideile revoluției burghezo-democratice se extind și în țara noastră, se poate vorbi de debutul asistenței medicale psihiatrice. *Perioada a treia* o reprezintă perioada delimitării psihiatriei românești ca ramură a științelor medicale, cuprinzînd ultimul deceniu al secolului al XIX-lea și primele decenii ale secolului al XX-lea ; perioada a patra se situează după primul război mondial și, în sfîrșit, perioada a cincea constituie psihiatria românească în ultimul pătrar de veac.

În prima perioadă — asistența psihiatrică la noi a avut aspect caritabil și a fost organizată în cadrul unor schituri și mînăstiri. Primele instituții de asistență caritabilă au fost organizate pe lîngă mînăstirile Căldărușani și Schitul Malamuci și apoi mînăstirea Mărcuța în Muntenia, mînăstirea Jitea și schitul Madona Dudu în Oltenia, mînăstirea Neamț, Golia și schitul Adam în Moldova. Este interesant de remarcat că înaintea întemeierii acestor așezăminte citate de noi, existau prevederi legale cu privire la regimul bolnavilor psihici. Astfel în pravilele voievodului muntean Matei Basarab (1652) se găsesc sub titlul :

„Semnele nebuniei“ următoarele dispoziţii : „Pentru ca judecătorul să recunoască dacă este vorba de un bolnav psihic, el trebuie să întrebe medicul care îl va recunoaşte cu uşurinţă. Nebunul, chiar dacă ar fi comis vreun delict, nu va fi pedepsit pentru aceasta, dar pe de altă parte el nu va fi nici lăsat în libertate, pentru ca să umble pe drumurile ţării : el va fi supravegheat în continuu pînă cînd îşi va recăpăta raţiunea“. Din conţinutul acestei dispoziţii legale a vremii se desprinde totuşi concepţia avansată a legiuitorilor, care cuprinde problema responsabilităţii penale a bolnavilor, prevede necesitatea observaţiei permanente şi măsurile de securitate faţă de unii dintre ei.

Deosebit de interesantă este recunoaşterea reversibilităţii bolilor psihice — revenirea raţiunii presupunînd ridicarea măsurilor de supraveghere şi ca atare externarea bolnavilor. Deşi în această epocă nu exista o asistenţă medicală net conturată, totuşi aceste măsuri impun prezenţa medicului în hotărîrea soartei bolnavului. Cu toate acestea, în decursul secolelor al XVII-lea şi al XVIII-lea, o serie de măsuri luate de legiuitori aveau mai mult caracterul unor măsuri de apărare a societăţii. Internarea bolnavilor se făcea în mînăstiri. Tratamentul în aceste instituţii se reducea la o serie de citanii şi ceremonii cu caracter religios, fără a se ajunge însă la pedepse inumane ca cele aplicate de slujitorii bisericii catolice a Europei medievale.

Caracterul uman al tratamentului în aşezămintele mînăstireşti româneşti este semnalat de Marcus Bandinus, preot iezuit, care îşi exprima mirarea faţă de rezultatele bune cu număr mare de vindecări obţinute în aşezămintele noastre prin „mijloace blînde terapeutice“ (Codex Bandinus — Analele Acad. Române, vol. XVI, 1895).

În perioada a doua, ideile revoluţionare burghezo-democratice care au creat condiţiile unor reforme umanitariste în apusul Europei au găsit ecou şi în provinciile istorice româneşti. Astfel, în luna august a anului 1838, prinţul Alexandru Ghica hotărăşte trimiterea bolnavilor psihici la aşezămintele Malamuci de lîngă Bucureşti, iar la 11 decembrie în acelaşi an, ministrul afacerilor interne dă o decizie prin care asistenţa bolnavilor psihici internaţi la Malamuci trece în sarcina Eforiei spitalelor civile. Acest document reprezintă de fapt actul de naştere al asistenţei medicale psihiatrice la noi în ţară, care a avut drept urmare nominalizarea unui medic şi a unei infirmiere la acest aşezămînt psihiatric.

După anul 1845 însă aşezămîntul Malamuci trece din nou la Ministerul Cultelor, iar în anul 1846 este transferat la mînăstirea Mărcuţa. În anul 1847, aşezămîntul avînd în fruntea sa pe dr. Nicolae Gănescu, găzduia 40 de bolnavi.

În anul 1859 capacitatea lui s-a ridicat la 100 de bolnavi. În acest an, la propunerea doctorului Protici, devenit director al ospiciului, a fost creat un atelier de tîmplărie pentru bărbaţi, iar pentru femei un atelier pentru lucru de mînă. Iată deci că ergoterapia în ţara noastră datează de peste un secol.

După unirea celor două principate, în anul 1860, ospiciul Mărcuţa împreună cu întreaga asistenţă medicală a ţării au trecut în sarcina

Ministerului de Interne. În „Monitorul Medical“ al Principatelor Unite din anul 1864 a apărut „Regulamentul ospiciului Mărcuța“ semnat de întemeietorul școlii medicale românești, Carol Davila, care în acea vreme era director al serviciilor sanitare. Acest document, apărut în vremea lui Alexandru Ion Cuza și a primului său ministru, Mihail Kogălniceanu, stabilește trecerea definitivă a asistenței psihiatrice de la tipul medieval mînăstiresc la asistența medicală laică și reproduce ideile vechi ale legislației românești, cît și o serie de idei ale primului regulament de funcționare a serviciilor de alienați inițiat de Pinel în anul 1814.

Este demn de remarcat că ideile cuprinse în acest regulament nu au fost introduse în mod mecanic în cel românesc, ci au fost adaptate condițiilor Principatelor Unite și obiceiurilor locale.

Regulamentul ospiciului Mărcuța cuprindea 114 articole sistematizate în 7 capitole (I. Destinația așezămîntului. II. Intrarea și ieșirea bolnavilor. III. Serviciile interioare ale așezămîntului. IV. Regimul alimentar. V. Așternutul, îmbrăcămintea și măsurile de curățenie. VI. Diferite ocupații și repausul. VII. Dispoziții generale). Din lectura acestor capitole se poate ușor deduce că asistența psihiatrică răspundea unor exigențe științifice medicale și administrative.

În dezvoltarea asistenței din acea vreme merită a fi menționate încă două evenimente și anume : trecerea din nou în anul 1866 a ospiciului Mărcuța sub administrarea Eforiei spitalelor și luarea conducerii acestui ospiciu de către ilustrul psihiatru dr. Alexandru Șuțu în anul 1867. De numele lui se leagă înființarea învățămîntului de psihiatrie în Principatele Unite.

În Moldova ospiciul de alienați din incinta mînăstirii Neamț a funcționat în perioada anilor 1799—1905, a avut mai multe amplasări în incinta mînăstirii fiind încadrat începînd cu anul 1846 cu medic și farmacist. În anul 1905 a fost desființat odată cu deschiderea Spitalului modern Socola, cu 400 de paturi, cei 60 de bolnavi fiind transferați la Iași.

În perioada anilor 1883—1894 ospiciul Golia a fost condus de dr. Iulian Lucacevschi recunoscut pentru preocupările sale din domeniul epidemiologiei, terapiei și mai ales pentru susținerea efectului pozitiv și umanizant al ergoterapiei.

În Oltenia ospiciul Madona Dudu înființat în anul 1787 la Craiova a fost încadrat cu medic încă în jurul anului 1855. El a funcționat în cadrul chiliilor mînăstirești pînă cînd s-a construit un spital pavilionar cu 60 de paturi.

Acestea au fost începuturile, care au marcat trecerea către organizarea asistenței psihiatrice moderne în cîteva din provinciile istorice ale țării din acea vreme.

Perioadele a doua și a treia a dezvoltării psihiatriei românești se împletesc cu întemeierea învățămîntului medical de psihiatrie la București și la Iași.

După cum se știe, la București în anul 1857 sub direcția lui Carol Davila a luat ființă „Școala Națională de medicină și farmacie“. În proiectul de regulament apărut în anul 1862 a fost prevăzut și cursul

de psihiatrie, iar după 1864, cînd a fost redactat și proiectul de lege pentru transformarea „Școlii de Medicină“ în „Facultate de medicină“, printre catedrele prevăzute în proiect figura și „Catedra de boli mentale“.

Din cauza evenimentelor istorice din acea vreme, cursul de „Clinică a maladiilor mentale“ a început prin prelegeri benevole pentru studenții anului V abia în anul școlar 1867—1868. Acest curs benevol a fost inițiat de dr. Alexandru Șuțu și se ținea duminica dimineața la ospiciul Mărcuța. Deși benevol și ca atare neintegrat în regulamentul facultății promulgat în anul 1871, putem socoti totuși că predarea psihiatriei datează de acum 108 ani. În anul 1893 în programul oficial al Facultății de Medicină a reapărut „Clinica de boli mentale“. Între această dată și anul școlar 1897—1898, prof. Șuțu ținea atît cursurile de medicină legală, unde era profesor titular, cît și cursurile benevole de psihiatrie.

Fig. 4 — Prof. Alexandru Șuțu (1837—1919), întemeietorul Școlii românești de psihiatrie.

Odată cu înființarea „Catedrei de psihiatrie și Clinica maladiilor mentale“ (1897—1898), prof. Șuțu devine primul titular al acestei catedre.

Lupta prof. Șuțu, care timp de 30 de ani a predat benevol psihiatria, a fost încununată de succes atunci cînd el avea vîrsta de 60 de ani.

Iată de ce prof. Alex. Șuțu (1837—1919) este pe drept cuvînt socotit întemeietorul școlii românești de psihiatrie. Capacitatea sa organizatorică a fost dublată de o preocupare permanentă în domeniul cercetării științifice a cărei orientare filozofică progresistă reiese din lucrările sale : „Alienatul în fața societății“ și „Viața și materia“. Prin articolele sale, publicate în „Gazeta Spitalelor“ și „Gazeta medico-chirurgicală a spitalelor“ — reviste medicale fondate de el, prof. A. Șuțu a pus bazele în esență materialiste ale școlii psihiatrice românești.

Așa cum subliniază E. Tomorug *, Alex. Șuțu, în calitatea sa de profesor și efor al „Spitalelor Civile“, a militat nu numai pentru introducerea psihiatriei în sistemul de formare a medicilor, ci și pentru

---

* **E. Tomorug :** „Un episod din istoria psihiatriei române“. Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, Buc., 1957, 5, p. 398—405.

îmbunătățirea continuă a asistenței bolnavilor psihici. Astfel, în legătură cu ospiciul Mărcuța, care avea 500 de paturi în acea vreme, prof. Al. Șuțu afirma că el nu reprezintă decît o soluție de tranziție și că se impune construcția unor spitale noi, sistematice.

În Moldova, la Iași, după înființarea Facultății de medicină în anul 1879, ospiciul de alienați Golia cu 90 de paturi a fost desemnat ca bază de învățămînt de psihiatrie și neurologie în anul 1881. Ca și în Muntenia, la început cursurile au fost benevole și inițierea lor a fost legată de figurile distinse a unor psihiatri de mare prestigiu în lumea medicală și intelectuală a vremii, personalități progresiste, cu orizont larg și bine informate în problemele psihiatriei. Dintre aceștia amintim figura doctorului Al. Brăescu (absolvent al Facultății de medicină de la Iași), care după studiile de specializare de la Paris, în clinicile de renume mondial conduse de Charcot, Brissaud, Déjérine, Pierre Marie, este preocupat de organizarea spitalelor de psihiatrie și întreprinde o serie de studii privind asistența bolnavilor psihici în Anglia, Austria, Belgia, Elveția, Franța etc.

În anul 1895 Ministerul Cultelor a aprobat ca dr. Al. Brăescu să țină un curs liber de „Patologie a bolilor mentale", iar dr. Pastia să țină un curs liber de „Clinică a boalelor nervoase și mintale". După plecarea la specializare a dr. Al. Brăescu, cursurile benevole de neurologie și psihiatrie au fost ținute de dr. George Pastia, absolvent al Facultății de medicină de la București, pînă în anul 1895. În anul școlar 1895—1896 dr. Al. Brăescu preia cursurile de psihiatrie și primește în anul 1889 titlul de profesor suplinitor.

Datorită refuzurilor repetate de nominalizare a catedrei de psihiatrie, el predă pînă în anul 1906, iar din acest an cursurile de neurologie și psihiatrie sînt continuate de dr. Panaite Zosin, care încă din anul școlar 1904/1905 organizase un ciclu de prelegeri libere de psihiatrie judiciară. În anul 1910 a fost bugetată și la Iași catedra de Neurologie și Psihiatrie, titularul ei rămînînd pînă în anul 1912 prof. Panaite Zosin.

În Muntenia, la București, după pensionarea profesorului Al. Șuțu, devine titular al catedrei de psihiatrie prof. Alexandru Obregia (1860—1937). Psihiatru cu pregătire complexă în clinicile și laboratoarele lui Virchow, Munk, Westphall în Germania, și apoi în spitalele și clinicile conduse de Charcot, Magnan și Ball în Franța, Alexandru Obregia a fost numit în anul 1892 profesor titular al catedrei de histologie, conducînd în același timp cu începere din anul 1893 ospiciul Mărcuța. Se poate afirma că în cei 24 de ani ca titular al catedrei de psihiatrie din București (1910—1934) și-a adus o contribuție de seamă atît în organizarea predării psihiatriei, cît și în organizarea modernă a asistenței bolnavilor psihici.

El este cunoscut pentru introducerea metodei anatomo-clinice și a metodelor experimentale în domeniul psihiatriei. Adept al nozologiei kraepeliniene, Al. Obregia contribuie la introducerea sistematicii bolilor psihice în țara noastră, delimitează ciclofrenia (schizofrenia). În anul 1908, în scopul îmbunătățirii metodelor de explorare biologică în neu-

rologie și psihiatrie, introduce în practica de specialitate puncția suboccipitală.

Alexandru Obregia rămîne ca o figură centrală în istoria psihiatriei românești nu numai pentru meritele sale de cercetător, clinician, ci și pentru inițiativele și spiritul său organizatoric. Astfel, împreună cu dr. Al. Brăescu, el susține cu consecvență necesitatea înființării unor spitale noi atît la Iași, cît și la București.

Fig. 5 — Prof. Alexandru Obregia (1860—1937), ctitorul spitalului de psihiatrie „Central" (în prezent „Gh. Marinescu") din București.

Construcția celor două spitale a fost susținută împreună, dar la Iași unde funcționau numai 90 de paturi, dr. Al. Brăescu reușește primul să capete o subvenție de 350 000 lei pentru construcția spitalului de la Socola cu 400 de paturi. În calitatea sa de director al Direcției Sanitare din Ministerul de Interne, Alexandru Obregia a asigurat dotarea Spitalului Socola, făcînd posibilă deschiderea sa după lungi tergiversări și neglijențe în construcții, în anul 1905. La rîndul său, Al. Brăescu, în articolul : „Cum sînt considerați și asistați alienații în România", publicat în anul 1903 în Buletinul Societății de Medici și Naturaliști, după ce apreciază cu spirit critic ascuțit rămînerea în urmă a asistenței psihiatrice de la noi, insistă asupra necesității deschiderii spitalului de la Socola, a cărei construcție practic era terminată încă din anul 1899. În același articol insistă să se construiască spitalul modern de la București. Deși finanțarea construcției ospiciului de alienați de la București era legiferată încă din 2 iunie 1892, Alexandru Obregia reușește abia în anul 1906 să obțină votarea legii pentru construcția spitalului, iar construcția lui începe doar în 1908. Lipsa fonduri lor a determinat întreruperea lucrărilor de construcție în anul 1911, iar lucrările de amenajare și dotare au fost și ele temporizate pe toată perioada primului război mondial, fiind reluate abia în anul 1921.

Ca eveniment de seamă pentru dezvoltarea învățămîntului de neurologie și psihiatrie în Moldova remarcăm ocuparea acestei catedre mixte la Iași de către savantul de renume mondial C. I. Parhon, în anul 1912. Așa cum apreciază P. Brânzei, anul 1912 marchează etapa dezvoltării științifice a Școlii de la Socola, datorită activității desfă-

șurată de Constantin Parhon, colaboratorii și elevii săi (Itinerar psihiatric, Ed. Junimea, 1975, pag. 59).

C. I. Parhon (1874—1969), după absolvirea Facultății de medicină de la București a lucrat împreună cu Gh. Marinescu la Spitalul Pantelimon, iar din anul 1910, a ocupat postul de medic primar la Mărcuța.

C. I. Parhon a servit cu cinste neurologia și psihiatria românească și a întemeiat Endocrinologia ca știință medicală, avînd contribuții incontestabile în afirmarea acestei specialități și dincolo de granițele țării. În anul 1909, în colaborare cu Goldstein, a publicat primul tratat din lume în domeniul glandelor cu secreție internă. Ca și Obregia la București, în anii premergători primului război mondial, C. I. Parhon, savant cu multiple cunoștințe în domeniul biologiei, neurologiei, endocrinologiei și psihiatriei, a orientat cercetarea științifică către poziții materialiste și deterministe. Făcînd din catedra și clinica de la Iași un veritabil centru de cercetare științifică, el a creat o întreagă pleiadă de cercetători cu orientare materialist-dialectică. Studiile sale în domeniul corelațiilor dintre tulburările psihice și disfuncțiile endocrine au fost sintetizate în raportul prezentat în anul 1913 la Congresul Internațional de psihiatrie de la Gand, făcîndu-se astfel cunoscute lumii europene liniile de preocupare științifică a neurologilor și psihiatrilor români. Prin studiile în domeniul endocrinologiei și a substratului material al fenomenelor neuropsihice, de fapt C. I. Parhon a deschis calea cercetării în domeniul endocrino-psihiatriei și a orientat pentru multe decenii psihiatria română către studiul bazei materiale a vieții psihice normale și patologice.

Perioada a patra a dezvoltării psihiatriei românești este cuprinsă între cele două războaie mondiale, remarcîndu-se atît printr-o sporire sensibilă a numărului de paturi, cît și prin extinderea învățămîntului și cercetării științifice. Astfel la București, în luna august a anului 1923, a fost inaugurată deschiderea celui mai mare spital de psihiatrie din țara noastră, „Spitalul Central", împlinindu-se astfel visul lui Alexandru Obregia la un interval de timp de peste 30 de ani de la legiferarea construcției (1892).

În Transilvania, la Cluj, a fost organizată secția clinică de psihiatrie a Facultății de medicină și a luat ființă cea de-a treia Catedră de psihiatrie, al cărui prim titular a fost Constantin Urechia. La Sibiu funcționa încă din 1863 Spitalul de neurologie și psihiatrie, care în anul 1919 avea 400 de paturi. În acest spital a lucrat o perioadă de timp Pandy Kalman, autorul reacției care-i poartă numele. Sub conducerea doctorului Gheorghe Preda, spitalul s-a extins la 500 și apoi la 710 paturi.

Gheorghe Preda (1879—1965), absolvent al Facultății de Medicină din București, și-a împletit întreaga sa viață profesională cu activitatea spitalului din Sibiu, al cărui director a fost din anul 1919. În anul 1933, el a înființat la Sibiu primul dispensar de psihiatrie din țara noastră, creație care marchează de fapt începutul asistenței extraspitalicești la noi. Acest destoinic medic, cu orientare modernă în psihiatrie și pregătire multilaterală, a organizat și dezvoltat în cadrul spitalului, ergo-

terapia agrozootehnică, cît și pe cea de atelier. Bogata sa experiență în domeniul ergoterapiei este sintetizată în lucrarea sa „Manual de inițiere în Ergoterapie", pe care l-a publicat în anul 1963, cînd avea respectabila vîrstă de 84 de ani. Multă vreme alături de Gh. Preda a lucrat dr. Th. Stoenescu ca șef de secție, apoi ca director. La circa 30 de km de Sibiu, pe valea Oltului, a fost construit ospiciul pentru cronici mintali Rîul-Vadului. la început cu 100 de paturi (1934), capacitatea sa extinzîndu-se la 250 de paturi (1938). Pentru asigurarea asistenței bolnavilor cu evoluție prelungită, la Băița-Sibiu funcționa ospiciul pentru cronici mintali.

Interesul pentru școlarizarea oligofrenilor recuperabili și parțial recuperabili în Transilvania, este remarcat de existența unor școli internat la Inău (Arad — 120 de locuri) și la Cluj (40 de locuri), în care eforturile de școlarizare erau dublate de orientarea deficienților către diverse activități practice și meserii.

Pentru satisfacerea nevoilor de asistență spitalicească au fost create secții mixte de neurologie și psihiatrie la Arad și Oradea. În Maramureș, la Sighetul Marmației, asistența spitalicească a fost asigurată de o secție de psihiatrie cu 250 de paturi (200 paturi pentru adulți și 50 pentru copii). În aceeași perioadă în Banat funcționau un spital de psihiatrie la Jimbolia și o secție la Lugoj.

Interes deosebit prezintă organizarea asistenței psihiatrice în Bucovina. În această parte a țării a luat ființă în anul 1886 primul serviciu de psihiatrie în cadrul „Spitalului Central" din Cernăuți, sub conducerea doctorului C. Țurcan. La insistențele acestui destoinic psihiatru a fost construit apoi un pavilion separat cu 60 de paturi, care în anul 1912 (anul morții lui C. Țurcan) avea 450 de paturi repartizate în trei secții. În anul 1920 au fost organizate patru secții, care s-au dezvoltat treptat la 500 de paturi (1928), 600 de paturi (1929), 750 de paturi (1930), 800 de paturi (1934), 850 de paturi (1937) *.

După înființarea secției de neurologie, aici a lucrat timp de doi ani (1931—1933) dr. D. Bagdasar, întemeietorul școlii românești de neurochirurgie. La insistențele doctorului Christian Deculescu, se înființează în anul 1938 cel de-al doilea dispensar de psihiatrie.

Dr. Christian Deculescu (1883—1942) absolvent al Facultății de medicină din București, după terminarea specializării în domeniul neurologiei și psihiatriei a fost numit director administrativ al Spitalului Central de Psihiatrie, București (1927) pînă în anul 1932, cînd este numit director al spitalului de psihiatrie din Cernăuți și lucrează în această funcție 9 ani (1941), cînd se reîntoarce la București și funcționează ca director al Spitalului Central pînă în anul 1942, cînd decedează la o vîrstă de numai 59 de ani.

---

* **Chr. Deculescu** — „Istoricul Spitalului de boli mentale și nervoase", Cernăuți, în „Buletinul Spitalului de boli mintale și nervoase Cernăuți", an I, 1938, pag. 1—34.

La Chișinău (jud. Lăpușna) funcţiona spitalul de psihiatrie Costiugeni, care avea în 1920 un număr de 550 de paturi *.

Un eveniment de seamă în dezvoltarea neurologiei și psihiatriei în toate provinciile istorice ale ţării l-a avut „Societatea de Neurologie, Psihiatrie, Psihologie și Endocrinologie", care a luat fiinţă sub președinţia lui C. I. Parhon în anul 1918. Pînă în anul 1938 au fost ţinute 18 congrese în diferite centre mari ale ţării. Începînd cu anul 1919 Societatea a editat Buletinul de Neurologie și Psihiatrie.

În strînsă legătură cu Societatea de neurologie, psihiatrie, psihologie și endocrinologie și cu școlile de la București, Cluj și Iași, în 1938 se editează la Cernăuţi periodicul „Buletinul Spitalului de boli nervoase și mintale din Cernăuţi", sub îngrijirea medicului primar dr. Gh. Gh. Constantinescu.

În primul număr al acestui periodic, dr. Christian Deculescu publica un istoric al Spitalului de la înfiinţarea sa. În 1939 la Cernăuţi se organizează Congresul anual al Societăţii de neurologie, psihiatrie, psihologie și endocrinologie. La Chișinău se înfiinţează „Buletinul asociaţiei profesionale a medicilor din orașul Chișinău".

În aceste buletine apar articole care arată interesul medicilor din localităţile respective pentru organizarea unei asistenţe psihiatrice moderne, cît și poziţia lor faţă de unele orientări în psihiatrie. Dintre acestea citățm lucrarea doctorului Pojoga : „Însemnătatea socială și știinţifică a spitalului contemporan de alienaţi" **, sau al doctorului B. Ocsinat, „Despre psihanaliză și critica ei" ***. Avînd o legătură mai strînsă cu școala de la Socola, unele ședinţe de referate de la Chișinău erau prezidate de C. I. Parhon (ex. ședinţa din 21 noiembrie 1931, la care au prezentat lucrările lor dr. M. Pojoga, dr. M. Isanos și dr. C. Cijevski).

Dezvoltarea impetuoasă a școlii românești de neurologie este strîns legată de numele savantului Gh. Marinescu sub îndrumarea căruia și-au început activitatea o serie de personalităţi medicale : C. I. Parhon. I. T. Niculescu, A. Radovici, State Drăgănescu, Oscar Sager, A. Kreindler. Lucrările acestei pleiade au fundamentat orientarea determinist știinţifică a școlilor de neurologie și psihiatrie. Lucrările de renume ale lui Gh. Marinescu au deschis drumuri noi în elucidarea substratului morfofuncţional al afecţiunilor psihice. Dintre aceste direcţii amintim doar preocupările lui Gh. Marinescu în domeniul demenţei senile și vasculare, în domeniul epilepsiei, isteriei, Gheorghe Marinescu împreună cu A. Kreindler inițiind cercetarea activităţii nervoase superioare la bolnavii neurologici și psihici.

Lucrările asupra biologiei vîrstelor (C. I. Parhon) în domeniul bolilor organice vasculare și senile (Gh. Marinescu, C. Urechia) reprezintă

---

* **C. Gorescu** — „Modul de organizare a serviciilor sanitare din Bucovina", în „Buletinul Dir. Gen. a Serv. San., An XXXII, 1920, nr. 8, p. 285.

** Buletinul asociaţiei profesionale a medicilor din orașul Chișinău, nr. 8, oct. 1925, p. 154—157.

*** *Idem, nr. 9, noiembrie 1925, p. 187.*

contribuţii pe care şcolile noastre le-au adus dezvoltării domeniului cunoaşterii în aceste specialităţi (v. capitolele respective).

În anul 1938 * existau în România 16 spitale de psihiatrie cu 5 695 de paturi încadrate cu 84 de medici. La Cluj, Tg. Mureş, Inău existau de asemenea 3 institute pentru oligofreni. Pentru bolnavii psihici cronici au luat fiinţă aşezămintele Plevna şi Bălăceanca în jurul Bucureştiului, Răducăneni, Bohotin, Şipote în Moldova, Rîul Vadului şi Boiţa lîngă Sibiu.

Cu toată dezvoltarea, însă, nevoile de asistenţă nu erau satisfăcute, mai ales că multe dintre afecţiunile psihice aveau la bază carenţele grave în alimentaţie. Aşa se explică de ce însuşi Congresul de la Cernăuţi a avut ca subiect „Pelagra", raportor Gh. Gh. Constantinescu, aspect incisiv criticat de Gh. Marinescu cu peste trei decenii înainte **.

Cu cîţiva ani înainte de cel de-al doilea război mondial şi în timpul desfăşurării lui, evenimentele politice de tristă amintire au dus la stagnarea activităţii de cercetare ştiinţifică şi chiar la persecuţii brutale faţă de unii reprezentanţi ai ei.

Activizarea şi organizarea activităţii didactice ştiinţifice şi de asistenţă cunosc progrese deosebite după cel de-al doilea război mondial (a V-a perioadă a dezvoltării psihiatriei). Condiţiile create de noua orînduire socială au permis atît folosirea experienţei dobîndite, cît şi îmbogăţirea şi adaptarea acestei experienţe la dezideratele etapei de dezvoltare ale societăţii noastre socialiste (v. Psihiatria azi).

Psihiatria în ultimul sfert de veac în ţara noastră, perioada a V-a a psihiatriei româneşti.

În primii ani de după cel de-al doilea război mondial, activitatea reţelei de psihiatrie a fost mobilizată în scopul reorganizării asistenţei de specialitate în concordanţă cu noile condiţii create de regimul democrat popular. Odată cu apariţia celor două institute de medicină la Timişoara şi Tg. Mureş, numărul catedrelor de psihiatrie a crescut la cinci. Au fost astfel create condiţiile reluării activităţii ştiinţifice pe un plan mai larg, astfel încît reuniunile tradiţionale ale societăţii de neurologie şi psihiatrie şi-au reînceput activitatea şi o parte din lucrările ştiinţifice au fost publicate în „Revista de Ştiinţe Medicale", „Medicina internă", cealaltă parte fiind publicată în volumul de „Probleme de psihiatrie" apărut în anul 1957. Din această publicaţie de specialitate de după război, au reieşit cu pregnanţă orientarea clinico-nozologică şi clinico-biologică a colectivelor noastre de psihiatrie, preocupările de învăţămînt şi cercetare ştiinţifică fiind dominant legate de elaborarea unor criterii unitare de delimitarea entităţilor nozologice şi de studiu al substratului material (cerebral şi somatic) al tulburărilor şi bolilor psihice.

Din această primă decadă se degajă de asemenea preocuparea psihiatrilor noştri pentru delimitarea unor subspecialităţi ca neuropsihia-

---

* Enciclopedia Română, Ed. Gusti, Buc., 1938, p. 506.

** **Gh. Marinescu** — „Progresele şi tendinţele medicinii moderne", Acad. Română, discurs de recepţie (10, 23) martie 1906, p. 20—21.

tria infantilă și psihiatria judiciară și în același timp preocuparea cuprinderii sarcinilor de asistență psihiatrică în condițiile asigurării gratuității asistenței medicale. Începînd cu anul 1956, cele trei specialități înrudite au beneficiat de o revistă de specialitate și anume revista de „Neurologie, Psihiatrie și Neurochirurgie".

În cadrul Societăților de Științe Medicale au fost organizate reuniuni anuale pe întreaga țară care au dezbătut problemele privitoare la asistența de specialitate din teritoriile de graniță sau comune psihiatriei și neurologiei (nevrozele, accidentele și tulburările psihice din bolile vasculare, patologia neurologică, psihică și endocrină a copilului, patologia bătrîneții etc.). Conferințele, simpozioanele și reuniunile organizate au atras nu numai specialiști din domeniul specialităților înrudite, ci și reprezentanți ai școlilor românești de medicină internă, igienă și medicină socială, medicină judiciară și psihologie. Creșterea nevoilor de asistență psihiatrică și orientarea profilactică a acestei asistențe a fost relevată de tematica conferințelor „Asistența curativo-profilactică în maladiile psihice" (1960) și aceea despre „Psihoprofilaxie psihoigienă" (1961). După înființarea Societății de psihiatrie (1961), prin separarea ei de Societatea de Neurologie în cadrul Uniunii Societăților de Științe Medicale, activitatea membrilor societății de psihiatrie a fost orientată către dezbaterea problemelor unor boli psihice cu o evidentă creștere în structura morbidității sau cu un potențial ridicat invalidant (psihogeniile, psihopatiile, stările psihopatoide și tulburările de comportament ale copilului și schizofrenia). Două dintre aceste manifestări au îmbrăcat forma unor „Conferințe naționale" cu participare prestigioasă internațională și anume Conferința națională cu tema „Schizofrenia" (1964), Conferința națională cu tema „Psihopatiile" (1969). Temele acestor conferințe și publicațiile în revistele de specialitate din țară și străinătate reflectă în mod sintetic preocupările psihiatrilor români, din care se desprind nu numai orientarea lor către cercetarea problemelor prioritare, ci și preocupările de îmbogățire continuă a mijloacelor de investigații clinice și paraclinice (EEG, EMG, reoencefalografie, P.E.G.), prin examene psihologice complexe bazate pe teste și tehnici proiective și în sfîrșit introducerea scalelor de evaluare odată cu utilizarea pe scară largă a preparatelor psihotrope. Contribuția unor cadre cu bogată activitate în domeniul cercetării științifice va fi cuprinsă în mod diferențiat la capitolele de patologie specială. În orice caz menționăm însă că dezvoltarea potențialului științific al școlii românești de psihiatrie nu trebuie separată de dezvoltarea instituțiilor spitalicești, și de creșterea numărului de cadre de specialitate (psihiatri, psihologi, defectologi etc.).

Edificatoare în acest sens este creșterea numărului de paturi de peste 3 ori, a numărului de specialiști psihiatri de aproape 9 ori, ca și dezvoltarea rețelei ambulatorii de psihiatrie adulți și copii. Datorită acestei dezvoltări, rețeaua ambulatorie de psihiatrie dispune azi de peste 150 de cabinete de consultații în policlinicile generale de copii și adulți, care aplică sistemul de asistență ambulatorie dispensarizată. În pas cu vremea și în concordanță cu creșterea preocupărilor de recu-

perare și reinserție socială au apărut și se dezvoltă serviciile de sănătate mentală, care răspund integral sarcinilor dispensarului clasic de psihiatrie cît și unitățile semiambulatorii de tipul spitalului de zi.

Evidența realizărilor psihiatriei românești în condițiile societății noastre socialiste este convingătoare nu numai prin privirea retrospectivă a dezvoltării continue și multilaterale, ci și prin condițiile prezente de asistență, învățămînt și cercetare științifică, care asigură o privire prospectivă optimistă și în totală armonie cu realizarea societății socialiste multilateral dezvoltate.

În etapa actuală de dezvoltare socială, politică și economico-culturală alături de obiectivele măreție ale ridicării țării noastre pe culmile cele mai înalte ale culturii și civilizației, ocupă un loc de frunte continua preocupare pentru dezvoltarea multilaterală și împlinirea armonioasă a personalității umane. Acesta este cadrul actual în care rețeaua sanitară traduce în viață politica partidului și statului nostru în domeniul ocrotirii sănătății. În acest sens menționăm obiectivele și sarcinile asistenței medicale din țara noastră cuprinse în Directivele Comitetului Central al Partidului Comunist Român din februarie 1969 din care se desprind sarcini importante privitoare la apărarea sănătății mentale. Obiectivele majore ale promovării sănătății mentale cuprind studiul cauzelor și dinamicii tulburărilor și bolilor mentale în scopul de a le preveni și trata. Continuînd tradiția școlii noastre de psihiatrie atît în promovarea atitudinii umaniste față de bolnavii psihici, cît și în orientarea clinico-nozologică și biosocială în psihiatria românească, boala psihică este considerată ca o expresie dinamică a interferențelor complexului de factori negativi biologici, psihologici și sociali. Este lesne de înțeles de ce orientarea profilactică a psihiatriei românești este realizabilă în primul rînd prin studiul factorilor ce condiționează apariția bolilor psihice, cum sînt factorii ereditari și congenitali, factorii prenatali, postnatali, factorii ecologici (toxici, infecțioși). O deosebită atenție trebuie acordată factorilor demografici și factorilor sociali. Studiul factorilor demografici evidențiind structura pe vîrste a populației impune orientarea cercetării aspectelor particulare biologice și psihologice ale fiecărei vîrste și în funcție de factorii de risc și aspectele morbide întîlnite în mod particular este nevoie de intensificarea măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie. De altfel aceste particularități au impus delimitarea specialității de pedopsihiatrie și impun conturarea psihiatriei universitare și cu atît mai mult a gerontopsihiatriei.

Dezvoltarea societății moderne pe lîngă multitudinea factorilor de progres (urbanizarea, industrializarea, mecanizarea, automatizarea, apropierea pînă la ștergerea granițelor dintre munca fizică și munca intelectuală etc.) conține și o serie de factori determinanți sau favorizanți în apariția și dezvoltarea unor boli psihice. Factorii sociali legați de aceste condiții de progres absolut indispensabil dezvoltării multilaterale a societății noastre pot favoriza în același timp creșterea riscului dezadaptativ implicat în special în nevroze și psihopatii.

Pentru stabilirea ponderii fiecărei grupe de factori (toxici, infecțioși, traumatici, motivaționali etc.) se impune inițierea unor ample

studii epidemiologice capabile să stabilească nu numai structura morbidității, ci și cauzele și condițiile care determină sau favorizează apariția bolilor psihice. Așa cum se stipulează în „Programul privind apărarea și promovarea sănătății mentale a populației“ aprobat de Consiliul Superior Sanitar, în ședința din decembrie 1971 pentru a cunoaște, preveni și combate îmbolnăvirile psihice este nevoie de dezvoltarea continuă a rețelei ambulatorii de psihiatrie, care prin echipele multidisciplinare, are menirea de a depista factorii de risc, de a elabora planul de măsuri profilactice (de psihoigienă și psihoprofilaxie) și de a trata îmbolnăvirile, de a preveni recăderile și de a contribui la observația continuă a bolnavului psihic în scopul recuperării sale profesionale și sociale.

În baza experienței dobîndite de către serviciul psiho-social care a funcționat la Iași și a dispensarului de psihiatrie organizat la București se impune ca unitatea ambulatorie capabilă să rezolve complexitatea sarcinilor impuse de cerințele actuale ale asistenței psihiatrice să fie : „Laboratorul de sănătate mentală“, care așa cum spuneam, va trebui să răspundă atît sarcinilor dispensarului clasic de psihiatrie, cît și aspectelor actuale ale promovării sănătății mentale. Aceste sarcini constau în :

— Studiul factorilor de risc în apariția tulburărilor psihice în vederea instituirii măsurilor de profilaxie primară ;

— depistarea activă și precoce a afecțiunilor psihice în vederea instituirii măsurilor de psihoprofilaxie secundară ;

— dispensarizarea activă și asigurarea tratamentului de întreținere a bolnavilor psihici luați în evidență ;

— rezolvarea problemelor de muncă, juridice, familiale și de reinserție socială a bolnavilor psihici în cadrul acțiunilor de psihoprofilaxie terțiară ;

— inițierea măsurilor de psihoigienă și psihoprofilaxie în colectivități de copii, de tineri, de adulți și în familie ;

— antrenarea și îndrumarea metodologică a rețelelor de bază (medicină generală și pediatrie) în problemele comune de promovare a sănătății mentale.

Tot în lumina Programului de promovare a sănătății mentale se prevede în același timp, dezvoltarea rețelei de instituții semiambulatorii în baza experienței acumulate de spitalul de zi înființat la București. Rostul și rolul acestor instituții este de a acoperi funcțiile de asistență, orientare profesională sau pregătire pentru reluarea activității anterioare îmbolnăvirii. Acoperind perioada de adaptare cuprinsă între data externării și reîncadrarea în muncă și societate, acest tip de unitate prin economicitatea și eficiența ei și-a dovedit rațiunea de a fi dezvoltată.

Pentru acoperirea nevoilor de asistență se impune în continuare dezvoltarea instituțiilor spitalicești sub forma de spitale de psihiatrie separate, sau sub forma unor secții în spitalele generale județene. Numai în acest plan cincinal se preconizează o creștere cu peste o treime din numărul total de paturi existent în prezent.

Pentru acoperirea nevoilor de cadre de psihiatrie, catedrele de psihiatrie și centrele metodologice au în centrul preocupărilor lor sar-

cina îndeplinirii planului complex de formare a cadrelor de psihiatrie, de îmbunătățire continuă a sistemului de predare a psihiatriei viitorilor medici de medicină generală, cît și de organizarea unor cursuri de inițiere postuniversitară, în special pentru medicii de medicină generală și pediatrie pentru a cuprinde la nivelul circumscripțiilor respective și problemele de sănătate mentală.

Dezvoltarea rețelei ambulatorii spitalicești de psihiatrie este dublată de preocupările intensive de dezvoltare a bazei materiale atît pentru îmbogățirea mijloacelor de investigație, cît și pentru asigurarea unor condiții corespunzătoare desfășurării activității de învățămînt și cercetare științifică. O dovadă a atenției și importanței ce se acordă domeniului de metodologie și cercetare științifică este înființarea secției de psihiatrie în cadrul fostului Institut de neurologie, care poartă azi, denumirea de Institutul de neurologie și psihiatrie.

Sarcinile importante ce revin cercetării științifice sînt strîns legate de planul prioritar de cercetare elaborat de Ministerul Sănătății și Academia de Științe Medicale. În domeniul psihiatriei el urmărește fundamentarea măsurilor de profilaxie, creșterea eficienței măsurilor terapeutice, stabilirea criteriilor de expertiză și recuperarea capacității de muncă și în general de recuperarea socială a bolnavilor psihici, cît și elaborarea măsurilor de asistență și ocrotire a cazurilor irecuperabile.

În același timp în sarcina catedrelor și a secției de psihiatrie a Institutului de neurologie și psihiatrie sînt cuprinse cu prioritate preocupările de elaborare a unor criterii obiective de încadrare nozologică a afecțiunilor psihice cu potențial mare invalidant (schizofrenia, psihozele de involuție, psihozele afective), și mai ales a afecțiunilor psihice de graniță cum sînt nevrozele, stările psihopatoide, psihopatiile, afecțiunile psihice așa-zis funcționale nevrotice și psihotice ale vîrstei înaintate.

Un obiectiv deosebit de important de care se leagă elaborarea măsurilor de psihoprofilaxie încă din primii ani de viață îl constituie elaborarea în mod diferențiat a criteriilor obiective de urmărire continuă a dezvoltării psihice și motorii a copiilor imaturi, a distroficilor, rahiticilor și în general a acelor copii cu risc crescut de întîrziere în dezvoltarea psihomotorie și a acelor cu potențial de dezvoltare dizarmonică sau nevrotică.

Acestea au fost sarcinile și obiectivele actuale ale psihiatriei românești, care prin dimensiunile și conținutul lor dezvăluie noi orizonturi ale specialității noastre chemate să-și aducă cu responsabilitate aportul său în vastul plan de ocrotire a sănătății poporului. Rezultatele muncii neobosite a cadrelor de psihiatrie înscrise în acest efort trebuie să constituie în primul rînd un modest omagiu adus poporului nostru și conducerii sale de partid și de stat, care prin înfăptuirea neabătută a vastului program de zidire a României noi, ne-au creat condiții de viață și muncă la care doar au visat poate înaintașii noștri.

4. SUCCINTĂ TRECERE ÎN REVISTĂ A ORIENTĂRILOR ȘI CONCEPȚIILOR DIN PSIHIATRIA CLASICĂ ȘI MODERNĂ

Practica psihiatrică a impus încă din antichitate și anumite preocupări teoretice de delimitare a unor orientări și concepții care reflectau poziția filozofică a celor care le-au elaborat și susținut. Fundamentarea teoretică a psihiatriei ca ramură a științelor medicale a devenit posibilă abia după reformele umanitare inițiate de Pinel, Chiarugi, Tuke, Rôche, reforme care au descris era creării unor instituții spitalicești capabile să asigure condițiile de asistență, învățămînt și cercetare științifică. Așa cum reiese din partea de istoric, secolul al XIX-lea s-a caracterizat prin descrierea și acumularea faptelor de observație clinică și printr-o serie de tentative de a le explica teoretic.

Primul model teoretic de entitate nozologică l-a oferit Bayle (1822), care a dublat observația clinică a paraliziei generale progresive cu descrierea substratului anatomopatologic, anticipînd descoperirea etiologiei ei luetice cu 90 de ani.

Istoricul psihiatriei evidențiază mai multe tentative de sistematizare a bolilor psihice. Kraepelin este însă primul psihiatru care reușește prin fondarea sistemului clinico-nozologic să lanseze prima concepție teoretică și prima sinteză de accepțiune europeană. Postulatul fundamental al concepției kraepeliniene are ca punct de plecare conceptul organogenetic al lui Griesinger și constă în susținerea existenței unor entități clinice care ar fi expresia ipotetică a unor leziuni cerebrale. Această ipoteză *organogenetică* depășită de altfel de Kraepelin în primele decenii ale sec. al XX-lea, a constituit dogma psihiatriei clasice din secolul al XIX-lea. Astfel, o serie de psihiatri celebri (Wernicke, Meynert, Seglas, Magnan) considerau boala psihică drept o colecție de simptome determinate de lezarea centrilor cerebrali.

Concepția organogenetică cu variantele ei (teoria degenerărilor, teoriile eredo-constituționaliste) și-au continuat existența și în secolul al XX-lea, mai ales că progresele mari ale neuroanatomofiziologiei și neurochirurgiei au stimulat extinderea ei și a și fundamentat în unele boli organice legătura dintre tulburările psihice și substratul lor evident lezional. Tendința de a reduce explicația fenomenelor psihopatologice la niște aspecte neurofiziologice și lezionale o întîlnim la Clérambault, delirul de influență fiind explicat de el prin fenomene de iritare automată și mecanică a proceselor nervoase. Guiraud interpreta delirul ca pe o deconexiune neuronală în releele subcorticale. Organicismul îngust și din unele puncte de vedere aberant îl întîlnim însă în teoria localizărilor cerebrale a lui Kleist, care în „Patologia clinică a leziunilor corticale“ delimita pe lîngă alte centre — un centru al „eului individual“, un „centru religios“, altul „social“ etc. Această interpretare mecanicistă a fenomenelor psihice ducea în ultima instanță la reducerea psihologicului la neurofiziologie.

Explicațiile de inspirație organicistă s-au dovedit în bună măsură valabile în bolile psihice organice (demențe, oligofrenii, traumatisme etc.).

Atunci cînd ele au fost aplicate altor categorii de boli (psihogeniile, nevrozele, psihopatiile etc.), unde nu se cunoștea un substrat anatomic lezional s-au dovedit cu totul insuficiente și în fond mecaniciste.

În opoziție cu ipoteza organogenetică și în bună măsură inspirată de marile ei insuficiențe a luat naștere ipoteza *psihogenetică*, care postulează boala psihică drept o reacție la dificultățile existenței. Dacă potrivit primei ipoteze psihiatria era o disciplină strict medicală, care studia boala psihică asemănător oricărei discipline medicale, descriind-o prin sistemul categoriilor clasice (etiologie, patogenie, fenomenologie clinică, diagnostic, prognostic, tratament curativ și profilactic, anatomie patologică etc.) potrivit celei de-a doua ipoteze, relația dintre boala psihică și factorul psihogen din mediul exterior nu mai putea fi probată strict științific, excluzîndu-se posibilitatea explicării cu metodele științelor naturii. Complexitatea relației psihogenetice a impus folosirea altei metode, adecvată de fapt studiului științelor sociale și anume metoda înțelegerii adică empatiei, comprehensiunii sau inteligibilității (Dilthey, 1911). De altfel teoriile psihogenetice care consideră boala psihică drept o reacție la o situație dificilă, pornesc de la idei mai vechi exprimate de Esquirol, Stahl, Heinroth și mai recent de Baruk.

Conform acestei ipoteze, bolile funcționale, în special nevrozele, ar fi dezadaptări, conduite inadaptate provocate de mediu. De aici noțiunea de patologie ecologică și sociogenică demonstrată și experimental de Masserman, după care boala mentală este un efect al structurii sociale și al presiunii pe care societatea o exercită asupra individului. În același orizont de gîndire se încadrează și reprezentanții orientării culturaliste (Kardiner, Horney, Mead, Sullivan etc.).

Deși concepția psihogenetică exprimă importanța factorilor de mediu social în determinarea unor boli psihice și conferă optimismul reversibilității, ea păcătuiește fiindcă subapreciază sau eludează importanța condițiilor interne legate de aspectele constituționale, ereditar-genetice, și prin faptul că limitînd boala psihică la mecanismul simplu, psihotraumă, îmbolnăvire psihică, determină adesea ștergerea distincției dintre reacțiile normale în diferite situații stressante și cele patologice. Această concepție prin unilateralitatea ei face din cele două tipuri de reacții normale și patologice de fapt două variante cantitative, care pot duce la negarea obiectului specific al psihiatriei.

Una dintre concepțiile psihiatriei contemporane, care și-a propus să micșoreze și pe undeva să găsească punțile de legătură între cele două ipoteze extreme — organogenetice și psihogenetice este *organodinamismul susținut de Henry Ey* (1936), care a extins la psihiatrie ideea evoluționismului (Darwin, Spencer) aplicată în neurologie de către H. Jackson.

A. **Organodinamismul** are următoarele principii generale :

a) Organismul și funcția psihică constituie un edificiu unitar, dinamic și ierarhizat rezultînd din evoluția, maturizarea și integrarea structurilor stratificate a funcțiilor nervoase, a conștiinței și a persoanei.

b) Boala mentală reprezintă (în lumina acestei concepții) efectul unei disoluții, al unei destructurări sau al unei anomalii de dezvoltare ale acestui edificiu structural.

c) Agentul fenomenelor morbide evolutive (accident evolutiv în limbajul autorului) este procesul organic care poate avea o acțiune distructivă sau negativă.

d) Acțiunea distructivă negativă a procesului organic determină regresiunea sau imaturarea funcțiilor psihice care se reorganizează sau care rămîn organizate la un nivel *inferior*. Această organizare a funcțiilor psihice la nivel inferior determină fizionomia clinică a bolii, fiind socotită ca „organizare pozitivă".

În lumina teoriei organo-dinamiste, boala mentală ar reprezenta o organizare a vieții psihice la un nivel inferior de integrare și în același timp o psihodinamică generată de degradarea organică. Organizarea inferioară este exprimată în structura simptomelor care constituie orice formă de existență patologică. Cu toată susținerea unității psihic-somă, a dinamicii și ierarhizării funcțiilor, concepția devine greu aplicabilă într-o serie de domenii unde nu sînt evidențiați factorii organici (așa cum dealtfel însuși autorul recunoaște).

În al doilea rînd pericolul care amenință această teorie stă în tendința la o constricție pe cît de sistematică pe atît de schematică și abstractă, care substituie faptelor de observație interpretări ipotetice, forțate și eclectice. Din păcate corelația celor doi factori (psihic și somatic) nu ajunge la H. Ey la înțelegerea materialist dialectică a raportului structură-funcție, ceea ce duce în ultimă analiză la interpretări materialist vulgare după care orice tulburare psihică exprimă necesarmente un substrat organic încă nedescoperit, ceea ce evident exclude posibilitatea unui stadiu inițial strict funcțional al bolii psihice, care numai în anumite condiții face saltul către organicitate.

Ipotezele psihogenetice ale ultimului deceniu al sec. al XIX-lea și începutul sec. al XX-lea, delimitarea conceptului de boală psihogenetică (psihozele reactive, nevrozele și în special isteria), cît și exagerările ipotezei organogenetice din acea vreme au stimulat pe Freud în fundamentarea teoriei sale psihanalitice ca primă concepție psihogenetică închegată și care își propunea să ofere o explicație deterministă în etiologia și patogenia nevrozelor în general și mai ales în explicarea manifestărilor somatice din isterie.

B. **Psihanaliza și școlile psihanaliștilor disidenți.** Ipoteza fundamentală a doctrinei psihanalitice o constituie postulatul după care psihicul uman este determinat de anumite forțe de motivație inconștientă. Deși noțiunea de inconștient fusese elaborată de Eduard von Hartmann cu 36 de ani mai înainte (1869), Freud (1856—1939) este primul care consideră drept conținut esențial al inconștientului instinctul sexual „libidoul" (1905). Acesta ar fi după el izvorul energiei psihice și factorul motivațional de bază în jurul căruia s-ar centra comportamentul uman. Prin metoda asociației libere el constată că bolnavul își amintește experiențele copilăriei pe care le considera de mult uitate, dar care erau de fapt doar inhibate pentru că implicau experiențe sexuale. Freud postu-

leazã astfel existența unei forțe active inconștiente, capabilă să excludă din conștiință aceste trăiri neplăcute, printr-un mecanism de represiune (refulare) și care determină atît uitarea trăirilor neplăcute, cît și rezistența pe care o opune bolnavul în mod inconștient cînd trebuie să se refere la aceste evenimente. Făcînd unele analogii între comportamentul copilului și a relațiilor dintre el și părinți și comportamentul sexual al adultului, Freud a descris stadiile de dezvoltare psihosexuală a copilului. Astfel în primul an de viață copilul străbate *faza orală* în care activitatea erotică se exprimă în cursul suptului, mestecatului și mișcării, aceasta fiind centrată în jurul gurii și buzelor.

În al doilea an erotismul se deplasează asupra controlului sfincterian, este *faza anală*. Dacă în prima fază în tendința de a-și potoli foamea copilul duce totul la gură ajungînd să recunoască în mama lui sursa rezolvării tensiunii instinctuale și totodată plăcerea erotomană de supt, în faza anală relația de plăcere între el și mamă e condiționată de controlul sfincterian.

Dacă în aceste două faze există un autoerotism față de propriul corp în faza următoare, *faza genitală (falică)* care începe în al treilea an de viață, copilul descoperă obiectul iubirii în afara lui. Începe faimosul „*complex Oedip*", în care copilul străbate variate relații afective cu părinții. La băiat relația de obiect cu mama se continuă din faza orală, peste faza anală, în faza falică, cînd el estre atras de mama lui și cînd dorește să-și elimine „rivalul" care este tatăl său, dar se teme că drept pedeapsă ar putea pierde organul genital, frică care cu timpul devine mai puternică decît iubirea pentru mamă și duce la stingerea ei. Acum băiatul s-ar identifica cu tatăl său, însușindu-și interzicerile acestuia și intră cu acel „complex al castrării" într-o fază de latență sexuală pînă la pubertate. Fata se atașează și ea de mamă în stadiul preoedipal, dar descoperă surprinzător de curînd diferența sexuală anatomică față de băiat și capătă un sentiment de frustrare și invidie față de acesta. Ea devine ostilă față de mamă pe care o socotește răspunzătoare de această frustrare și se îndreaptă către tatăl său. Complexul se rezolvă prin diminuarea iubirii fetei față de tatăl său care nu-i poate satisface „cerințele imaginare" cît și datorită fricii de dezaprobare a mamei. Freud acordă complexului Oedip o mare importanță în formarea viitoarei personalități, nedepășirea și fixarea în această fază explicînd după el multe anomalii tardive. Între 4—11 ani este „*faza de latență*", după care odată cu pubertatea se produce o recrudescență a sentimentelor incestuoase oedipale la ambele sexe, acum punîndu-se importanta problemă a retragerii libidoului de la părinți și atașarea către alții.

În teoria instinctelor, Freud leagă fenomenele psihologice de cele biologice definind instinctul (1915) ca un concept de frontieră între mental și somatic, ca reprezentare psihică a stimulilor originari din interiorul organismului care cîștigă psihicul, ca o măsură la cererea făcută psihicului de a lucra în consecința conexiunii sale cu corpul. După el, instinctul ar avea patru caracteristici principale și anume : sursa, impulsul, ținta și obiectul. Sursa oferă stimulul, care are o anumită forță (impuls) și care determină o acțiune cu scopul de a-și apropia obiectul

care aduce satisfacție. Dacă la început el s-a limitat doar la instinctul sexual, în 1920 a clasificat instinctele în instincte de viață (instinctul de autoconservare și instinctul sexual) și instinctul morții. Aceste instincte ar fi guvernate de anumite principii coordonatoare, cum ar fi principiul constanței (1895), adică tendința organismului de a menține un echilibru prin descărcarea tensiunii interne la un nivel de repaus, fapt care s-ar realiza printr-un al doilea principiu, al plăcerii și al realității (1911). Tendința la descărcarea tensională dictată de principiul plăcerii e modificată de principiul realității odată cu maturarea funcțiilor „egoului".

Deci, pentru Freud orientarea psihicului uman și adaptarea la mediu nu e motivată așa cum susținea gîndirea filozofică și științifică de pînă la el de către conștiință, ca funcție de reflectare supremă, ci de către forțe de motivație inconștiente, în care rolul predominant îl joacă libidoul. Dacă Marx văzuse omul ca rezultat al condițiilor social-istorice în care trăia, Freud pune în primul plan biologicul din om care ar subordona după el latura socială. Consecințele filozofice ale acestei idei sînt evident retrograde și au favorizat orientările materialist vulgare ale antropologiei. Această primă schemă a psihicului cu conflictul inconștient-conștient (și cu o derivație preconștientă) nu l-a satisfăcut pe Freud care își reformulează teoria concepînd de data asta psihicul ca o structură compusă din regiuni funcționale (nu trebuie confundat cu un fel de „anatomie topografică"). Psihicul s-ar compune din id (sine), ego și superego.

a) „Idul" (sinele) este total inconștient și locul pulsiunilor instinctuale, de care am vorbit mai sus. Este rezervorul de energie primordial, este complet neorganizat și se conduce după principiul plăcerii în contrast cu „egoul" care se conduce după principiul realității și organizează contactul cu mediul.

Tot de „id" sînt atașate și visele. Astfel, în somn se produce o relaxare a cenzurii prin care „idul" devine predominant. După Freud visul ar avea tocmai această structură și funcție complexă de a păzi somnul moderînd excitația „idului", iar pe de altă parte de a deghiza aceste impulsuri sub o formă simbolică, descifrabilă prin tehnica psihanalitică. El a numit visul „calea regală" de studiu a inconștientului subliniindu-i astfel valoarea metodologică (1900). Această interpretare a fost punctul de plecare pentru arta suprarealistă și onirică.

b) „Egoul" (eul) reprezintă o unitate coerentă cu sarcina de a evita neplăcerea și durerea, reglementînd descărcările „idului" conform cu cerințele lumii externe. Freud descoperă „egoul" în cursul fenomenului de rezistență și îl concepe ca o organizație strîns legată de conștiință și realitatea externă și concomitent operînd inconștient asupra instinctelor. Deci conștiința la Freud este doar una din funcțiile „egoului". „Egoul" (eul) controlează motilitatea, percepția, contactul cu realitatea și inhibă instinctele primare ale idului. Studiind dezvoltarea ontogenetică a egoului, Freud constată că la naștere copilul nu are „ego" ci doar „id" (sine) și de aceea este total dependent de „egourile" părinților. Contactul și schimbul cu lumea exterioară modifică sinele (idul) și for-

mează eul (egoul) care face ca progresiv principiul plăcerii să fie treptat subordonat principiului realității.

Dacă conflictul era la inceput între sine și lumea exterioară, acum este între sinele inconștient și „eul conștient". Mai recent, Hartmann, Kris și Lövenstein au postulat coexistența „egoului" cu „idul" chiar de la naștere, numindu-l ego autonom primar. Acesta ar coordona copilul față de obiectele satisfacerii instinctuale. Medierea pe care egoul o realizează între id și lumea externă se realizează printr-o serie de funcțiuni din care menționăm :

— relația cu realitatea, adaptarea la ea prin percepție, memorie, înțelegere și acomodare ;

— controlul și reglarea pulsiunilor instinctuale prin care se realizează trecerea de la plăcere la realitate ;

— dezvoltarea relațiilor de obiect de la narcisism la relații sociale în interiorul familiei și apoi în grupul social ;

— sinteza, integrarea, coordonarea tuturor funcțiilor psihicului ;

— apărarea față de semnalele periculoase din exterior sau interior printr-o serie lungă de mecanisme dintre care principalele par a fi represiunea (refularea), deplasarea, izolarea, anularea, raționalizarea, proiecția, regresiunea, evitarea, identificarea, introjecția, descărcarea, sublimarea, elaborarea creatoare etc.

c) Superegoul (supraeul) reprezintă forța inconștientă care imprimă „egoului" și „idului" anumite scheme morale însușite în copilărie de la părinți (și prin aceasta de la societatea în care au trăit părinții). Supraeul („supraegoul") se constituie odată cu rezolvarea complexului Oedip cînd se încorporează forțele inhibitorii ale lumii externe (internalizare) și cînd se conturează un model ideal care va călăuzi în mod inconștient individul, model de „ego"-ideal, care va impune ceea ce a rezultat din sinteza imaginii părinților și al altor autorități exemplare. Deci supraeul este conceput ca o forță prohibitivă, autocritică. Normalul ar fi prin urmare cel al cărui psihic ar menține un echilibru armonios al „egoului" față de id și „superego". Tratînd bolnavi psihici Freud a constatat fapte psihopatologice noi pe care nu le putea înțelege cu noțiunile de psihologie și psihopatologie ale vremii lui și pentru care a elaborat o teorie comprehensivă atît pentru psihologia omului normal (pe care am expus-o mai sus), cît și pentru bolnavul psihic, pe care încercăm să o redăm sumar în cele ce urmează. Psihanaliza are o concepție proprie asupra nevrozelor și psihozelor. Freud observase că istericul sub hipnoză relatează amintiri inconștiente și admite că boala apare la indivizi care au suferit anumite traume psihice. Apoi descoperă prin metoda asociației libere că aceste traume sînt foarte precoce și sînt legate de ceea ce a descris ca sexualitate infantilă, adăugînd la etiopatogenia nevrozelor ideea unui conflict sexual precoce între „ego" și „id". Simptomul ar fi expresia compromisului pe care îl face eul cînd reprimă pulsiunea sinelui inconștient („idului"). Nevroza ar fi deci expresia unei frustrări care împiedică o satisfacere pulsională adecvată, eul regresînd la o treaptă de organizare mai inferioară, infantilă. Psihanaliza lui Freud oferă același fel de explicații și pentru psihoze. Schizofrenia ar fi după

el expresia unei slăbiciuni, constituţionale sau psihogene a eului, care ar determina o regresiune a psihicului la un nivel primitiv, asocial, narcisic, în care individul sacrifică eul şi adoptă puncte de vedere ale „idului" (sinelui).

Studiind cartea unui bolnav de paranoia (cazul Schreber), Freud explică delirul de persecuţie printr-un puseu de libido homosexual care intră în conflict cu „egoul" din care rezultă printr-un mecanism de proiecţie, delirul de persecuţie.

În concluzie, psihanaliza a dorit să fundeze o ştiinţă asupra psihicului uman, o psihologie asupra interacţiunii dintre procesele conştiente şi cele inconştiente. Pornind de la psihopatologie, Freud a formulat legi de funcţionare a sistemului mental pe care le-a extrapolat la omul normal (psihologie) şi apoi la omul istoric (antropologie psihanalitică).

În concepţia psihanalitică cauza principală a bolilor psihice o constituie eliberarea inconştientului de sub controlul conştiinţei. Inconştientul reprezintă un sistem de forţe afective refulate, care nu se manifestă clinic decît printr-o distorsiune în simptome psihopatologice după modelul gîndirii din vis. Această forţă intră în conflict cu forţa conştientă a „egoului" care „are sarcina" să adapteze persoana la realitate, şi astfel se produce boala mentală.

Freud şi-a propus ca prin metoda psihanalitică să aducă în conştiinţa bolnavului sensul real al bolii sale, adică faptul că aceasta constituie o producţie simbolică şi imaginară care descărcîndu-l şi eliberîndu-l astfel de o povară imatură îi întăreşte sau chiar îi refac concomitent personalitatea (prin mecanisme de conştientizare-restructurare).

Limitele psihanalizei ţin în primul rînd de ignorarea substratului material, neurofiziologic al bolilor mentale. Datele neurofiziologice contemporane pun într-o lumină nefavorabilă şi desuetă ipotezele psihanalitice. Ceea ce este inacceptabil este caracterul dogmatic pe care îl continuă urmaşii ortodoxali ai lui Freud, care contrazic cerinţa de reînnoire a oricărei teorii, conform cu noile descoperiri, fapt care pune sub semnul întrebării pretenţia psihanalizei ca teorie ştiinţifică.

Criticabilă este de asemenea confuzia domeniului socialului şi al culturii cu psihopatologia care duce la ştergerea distincţiei, de mare importanţă socială, între bolnav şi normal, ceea ce scade mult din aplicabilitatea practică a psihanalizei. Acesta este şi motivul pentru care psihanaliza a fost criticată nu numai de marxism, ci chiar de curente burgheze cum ar fi existenţialismul.

Cu toate aceste scăderi grave, cum ar fi predominanţa explicaţiei biologico-sexuale în conduita umană, ca şi neînţelegerea valorii societăţii în formarea personalităţii umane, psihanaliza are totuşi meritul de a fi dat o sinteză oarecum unitară asupra funcţionării psihicului într-un moment istoric cînd totul era fragmentat de pozitivismul sec. al XIX-lea.

Deşi n-a fost acceptată de psihologia riguros experimentală şi de ştiinţele naturii în general, psihanaliza a avut ecouri largi în artă şi filozofie, domenii în care subiectivul îşi mai găseşte încă de asemenea unele explicaţii.

Din cercul de elevi al lui Freud, doar Karl Abraham și Ernest Jones au rămas fideli maestrului, pe cînd Adler, Jung, Rank, Stekel și Ferenczi au formulat la început critici și apoi au întemeiat școli separate, independente, cunoscute sub epitetul de „disidente". Dintre aceștia expunem concepția lui Jung și Adler accentuînd mai ales punctele de vedere deosebite de psihanaliza lui Freud.

Carl Gustav Jung (1875—1961) psihiatru elvețian, spre deosebire de Freud, neagă rolul determinant al sexualității în viața psihică și susține că aceasta este determinată de inconștientul colectiv, ancestral. Inconștientul după Jung nu reprezintă numai acea parte reprimată a psihicului, ci el reprezintă modelul original, aprioric de motivație care se dezvoltă progresiv neputînd deveni decît parțial conștient, și care este relevat prin simboluri, imagini și vise. El vorbește de un limbaj inconștient pe care-l consideră mai puternic decît pe cel conștient și obișnuit pentru că primul (cel inconștient) permite o comunicare spontană și originală prin imagini și nu prin concepte.

În concepția lui Jung, visurile și fantezia reprezintă o sursă vitală și indispensabilă de informație și ghidare, negînd apartenența lor la un nivel primitiv, regresiv sau anormal. Pornind de la conceptul său despre inconștientul colectiv, ancestral, Jung ajunge la concluzia că psihicul este predeterminat obiectiv, aprioric, că omul nu se naște cu un fel de „tabula rasa" din punct de vedere psihic, ci fiecare vine cu moștenirea acelui psihic inconștient colectiv, ancestral capabil să-i imprime anumite predispoziții și prefigurații, ultimele constituind de fapt rezervorul viitoarei conștiințe. După el deci, inconștientul este o entitate autonomă și precedentă ; nu este nici o parte a eului, ci invers, eul reprezintă o parte incompletă și relativ inadecvată a totalității vieții psihice. Inconștientul personal este, după Jung, contrabalansat de inconștientul colectiv, ancestral și el reprezintă acel material psihic, care nefiind compatibil cu „egoul" ideal propriu este reprimat (refulat) de acesta.

Din aceste relații inconștient personal, inconștient colectiv și „eul conștient" autorul derivă noțiunile de intro- și extroversiune și legat de ele tipurile psihice respective. Tipul psihic introvertit derivă sensul realității din lumea sa subiectivă, pe cînd cel extrovertit este legat de lumea externă, materială. Exagerarea introversiunii poate duce la o adaptare inadecvată, în timp ce exagerarea extroversiunii ar putea duce la o depersonalizare conformistă.

Pentru a înțelege și mai bine conținutul acestei concepții idealist obiective redăm cele două elemente ale inconștientului colectiv și anume : arhetipurile și complexele.

Arhetipurile ar reprezenta configurații ale inconștientului colectiv care se exprimă prin imagini, emoții și modele de comportament tipic umane, cum ar fi omul bun, eroul, diavolul, persoana divină etc. Ele reprezintă moștenirea vie care înregistrează tendințele de bază din trecutul umanității. În plus pentru Jung, inconștientul ar fi în principal colectiv, determinat de experiența nenumăratelor generații trecute. Per-

sonalitatea conștientă, după el, se organizează în jurul acestor arhetipuri care devin motivațiile de bază, instinctuale, predispozițiile viitoarei personalități. Toate aceste idei cu fond speculativ se bazează pe intermite motive exprimate în artele plastice primitive ale tuturor popoarelor de unde și concluzia universalității acestor imagini.

Complexele se dezvoltă ulterior printr-o lungă condiționare sau prin experiențe psihosomatice timpurii din modelul arhetipal. De pildă, complexul „mamă" se formează pe arhetipul mamă ca imagine mitologică preformată, universală, transpersonală, pe care individul o proiectează în femeia care joacă acest rol. Complexul ia naștere din conflictul potențialului arhetipal cu experiența actuală a femeii în funcție de mamă.

Complexele, după Jung, ar reprezenta structuri autonome ce se exprimă ca forțe afective de motivație ce pot irupe în conștiință uneori chiar dominînd-o prin înlocuirea raționalității „egoului" cu emoțiile sale. Această idee de altfel și-a însușit-o și E. Bleuler.

Arhetipurile și complexele ar servi conștiința și personalitatea pe o cale indirectă, simbolică. Dacă sînt negate pot provoca tulburări obsesiv-compulsive și în cazuri extreme psihoze.

În lumina acestei teorii arhetipurile se pot proiecta asupra altor persoane formînd *configurații arhetipale,* dintre care cele mai importante ar fi : persona, umbra, anima, animus și self-ul.

„Persona" este tendința către conformitate și realitatea exterioară, către mască, către rol, dînd in extremis o personificare și de fapt o pseudopersoană, cum ar fi de pildă „doctorul, profesorul". În asemenea situații visele conțin personaje îmbrăcate rigid, armuri și din contră, insuficiența acestei configurații provoacă vise în care personajul este „inadecvat îmbrăcat" sau chiar „gol".

Umbra este un alter ego reprimat pe care subiectul nu-l poate accepta la el și a cărui prezență la alții o consideră „inamică". Ea apare de asemenea în vis.

„Anima" și *„animus"* sînt instincte umane fundamentale, universale, inconștiente din care se dezvoltă personalitatea nedominantă, recesivă. Ele sînt reprezentate de o feminitate nedezvoltată la bărbat („anima") și de o masculinitate nedezvoltată la femeie („animus").

„Anima" reprezintă capacitatea pentru emoții, fantezie, imaginație, receptivitate. „Animus" reprezintă capacitatea pentru inițiativă și agresivitate, abilitatea de a raționa, spiritualitatea și capacitatea pentru activitate și organizare.

Self-ul este instinctul arhetipal către individuație, către devenire a propriului potențial preformat care intră în tensiune cu mediul și cu „egoul" actual și dă complexele, putînd duce la scindare și incompletitudine în caz de boală. În condiții normale el tinde la integrare, la unire cu „egoul" actual.

În lumina acestei concepții deosebit de încurcate, „egoul" este deci confruntat cu inconștientul colectiv, cu arhetipurile și complexele care se formează în jurul lor și care uneori poate duce la o disociație și

fragmentare. După Jung, stabilitatea emoţională poate fi menţinută numai dacă aceste arhetipuri şi complexe sînt confruntate şi înţelese în termeni simbolici, putînd să reorienteze conţinuturile şi valorile conştiente, ajungîndu-se astfel la o cooperare cu inconştientul în viaţa zilnică.

Termenul de *„individuaţie"* utilizat de Jung avea menirea să reprezinte procesul creşterii şi dezvoltării persoanei prin devenirea a ceea ce este intrinsec. În timp ce personalitatea sănătoasă caută o înţelegere clară şi profundă a sensului vieţii, nevroza ar reprezenta acea suferinţă a sufletului persoanei care nu şi-a găsit sensul. Orice creaţie şi orice progres afirma Jung, survine dintr-o suferinţă a sufletului care la rîndul ei este rezultatul unei stagnări şi sterilităţi spirituale.

Calea vieţii umane este, după el, o „luptă dreaptă" între conştient şi inconştient, care ar juca rolul ciocanului şi nicovalei, între care se forjează individul.

Libidoul are la Jung un sens larg de energie psihică. El nu-l limitează la sexualitate sau putere, ci consideră că include orice expresie posibilă a psihicului, inclusiv tendinţa spirituală sau religioasă ca şi impulsul de a găsi sens în viaţă.

Conform teoriei sale pe care a intitulat-o *„psihologie analitică"*, factorii arhetipali, neraţionali ai psihicului, direcţionează funcţionarea şi scopurile „egoului" conştient, constituind puterea internă a conştiinţei, nucleul de integritate morală a personalităţii, selful şi ca atare voinţa de viaţă. Jung postulează deci o entitate necunoscută şi incognoscibilă ca sursă a vitalităţii psihice, dar care prin structura sa inconştientă poate obstrucţiona şi sabota personalitatea conştientă, producînd astfel manifestări psihopatologice. Parţial originalitatea teoriei lui Jung faţă de psihanaliză provine şi din postularea adaptării interne care ar consta în atitudinea conştientă faţă de cerinţele arhetipurilor care se manifestă destul de diferit şi ambivalent. Astfel inadaptarea lor ar constitui o ameninţare distructivă pentru personalitatea conştientă, interferenţa cu adaptarea reală la condiţiile interne şi externe ar da obsesiile. Ele capătă însă, calităţi pozitive atunci cînd se integrează în personalităţi şi capătă un sens constructiv şi creator. Adaptarea subiectului la realitatea externă şi internă include deci atît cerinţele inconştientului colectiv centrat în self, cît şi adaptarea la cerinţele societăţii. În conformitate cu aceste speculaţii, Jung consideră că metoda psihoterapeutică trebuie să constea în ghidarea inconştientului observabil în vise, fantezii şi produse artistice, care exprimă „mesajul" inconştient ce se impune integrat în viaţa conştientă. Din aceste mesaje ce reprezintă analogii simbolice, psihoterapeutul trebuie să afle sursa conflictelor psihologice răspunzătoare de devierile psihopatologice.

Acest model psihoterapeutic al lui Jung poate fi însă luat în discuţie cel mult ca ipoteză de lucru şi nu ca o cale demnă de urmat, deoarece el ne propune o nouă mitologie, o mistificare a psihicului, o substanţializare spiritualistă, o absolutizare a unei presupuse esenţe psihice. Modelul său aparent şi declarativ atît de diferit de cel al lui Freud este în conţinut aproximativ identic, deoarece postulează acelaşi

determinism psihic al inconștientului fără de care, după ei, comportamentul nu poate fi înțeles.

Alfred Adler (1870—1937), psihiatru austriac, este cel de-al doilea discipol al lui Freud și autorul „Psihologiei individuale". Între anii 1902—1911 era unul dintre colaboratorii cei mai apreciați ai lui Freud, care în anul 1907 l-a promovat ca președinte al Societății psihanalitice din Viena. Participarea lui Adler la ședințele săptămînale a evidențiat spiritul său critic deși în multe privințe era de acord cu Freud (studiul viselor, experiențelor infantile etc.).

Disensiunea începe în 1908 și ruptura survine în 1911, cînd Adler a dezvoltat propria teorie asupra personalității în care a redefinit inconștientul și a contestat concepția lui Freud asupra libidoului. În 1912 el a creat o societate proprie și a editat lucrarea intitulată „Caracterul nervos".

După Adler, cursul vieții individului nu este determinat de instincte obiective, inconștiente, preformate (ca la Freud și Jung), ci din scopurile și valorile înalte, subiective, proprii. Abordînd oarecum holistic omul, Adler îl consideră ca pe un *sistem organic*, cu sens care are scopul autorealizării și supraviețuirii individuale. Unitatea individului în lumina acestei concepții este rezultatul interacțiunii proceselor dinamice somatice, psihologice și sociale. Inspirat din filozofia lui Nietzsche și Schopenhauer, Adler ajunge să privească diferit complexele tratînd în mod special „complexul de inferioritate", care este înlocuit compensatoriu cu motivația pentru superioritate. „Complexul de inferioritate" este definit de el ca „orice inadaptare reală sau imaginară, fizică, psihologică sau socială". Adler consideră că forța care stimulează orice activitate umană este impulsul către superioritate, perfecțiune și totalitate.

Din neajutorarea și dependența originară ia naștere un sentiment de inferioritate universal al copilului, care după Adler dorește să depășească micimea și dependența în scopul securității, dominării și autoaprecierii. În acest sens lupta pentru autorealizare reprezintă în primul rînd aspectul integral al vieții. În al doilea rînd autorealizarea are un aspect subiectiv, individual, ea depinzînd de înzestrarea biologică și de condițiile de mediu, fiecare individ dezvoltîndu-și conceptul său de „self" și lume într-un mod personal și unic. Sensul vieții umane ar consta deci în tendința omului de a înlătura anxietatea și insecuritatea prin perfecțiune și completitudine. Spre deosebire de Freud și Jung, el acordă o importanță deosebită activității conștiente critice selective în formarea personalității umane. Astfel Adler consideră că individul în adaptarea activă la mediul social și diferențierea de el, selectează din experiențele proprii și din relațiile sociale cu alții formîndu-și un model propriu, coerent și consistent exprimat în „stilul de viață". La copil „stilul de viață" se dezvoltă în procesul de maturizare prin confruntarea cu comportamentul adulților. Experiențele primare din primii cinci ani de viață formează o schemă pe care se va construi „stilul de viață" al persoanei adulte.

Deși Adler situează persoana în contextul larg al societății consideră ambele elemente — individ — societate de egală importanță, ne-

gînd astfel rolul determinant al societăţii în formarea personalităţii. Cu toate acestea el are contribuţii pozitive faţă de înaintaşii săi în aprecierea rolului mediului familiar şi social. Astfel Adler consideră că educabilitatea copilului derivă din creşterea interesului social, raţiunea şi inteligenţa se dezvoltă prin interacţiune umană, iar autointeresul pentru o viaţă socială cu scop şi în acord cu realitatea socială o leagă de condiţiile favorabile de mediu familial chiar din primii ani de viaţă. Deşi Adler pune pe plan de egalitate individul şi societatea, pentru el dezvoltarea sentimentului social reprezintă un criteriu de sănătate mentală. În acest sens el consideră că cea mai mare anxietate a omului este legată de sentimentul de „izolare socială", iar vulnerabilitatea lui provine din pierderea autostimei. Un stil de viaţă sănătos, spunea Adler, este îndreptat către căpătarea competenţei şi succesului social prin muncă în conformitate cu scopul şi utilitatea socială. Inteligenţa, autostima şi capacitatea de a înfrunta evenimentele stressante sînt şi ele condiţionate de creşterea sentimentului social al individului ca membru util al societăţii, capabil să împartă cu ceilalţi idealurile etice şi estetice.

Psihopatologia adleriană pleacă de la conceptul de sănătate mentală construit pe un „self", pe un stil de viaţă activ şi creator cu o motivaţie dinamică şi deschisă pentru viaţa socială.

Nevroza ar fi în acest sens rezultatul unei dispoziţii nevrotice din copilărie căpătate prin supraprotecţie sau neglijenţă, rezultînd un copil cu un „self" neajutorat într-un mediu ostil, frustrant şi pedepsitor, neadaptat aperceptiv pentru sarcinile cognitive şi constructive ale vieţii sociale. Pentru a-şi compensa inferioritatea subiectul dezvoltă o luptă nevrotică pentru superioritate, pentru securitate substituind scopul unei vieţi sociale utile cu o rezolvare egoistă, necooperantă şi într-un fel anticomunitară. Subiectivitatea individului devine distorsionată cu o autoimagine şubredă şi constant ameninţată. Desigur că unele mecanisme psihopatologice de acest gen pot fi incriminate şi în nevroze şi mai des în dezvoltările nevrotice. În marea lor majoritate ele sînt întîlnite în structurarea personalităţilor dizarmonice, psihopatice.

Din această teorie rezultă o psihoterapie şi mai ales o psihoprofilaxie adleriană, care ar consta în esenţă în ghidarea copilului şi a familiei, considerînd că relaţia mamă-copil este asociată pentru dezvoltarea emoţională a acestuia. Ea reprezintă cea mai intensă şi mai imediată experienţă a dragostei şi prieteniei şi formează baza a tot ce va avea copilul ca încredere optimistă şi atitudine responsabilă faţă de lume şi societate. În aceste formulări regăsim de altfel fundamentată importanţa celor „6—7 ani de-acasă". Adler a propus chiar ghidarea copilului în „constelaţia familială" şi apoi în sistemul educaţional care stă la baza şcolii austriece. El a susţinut colaborarea familie-şcoală sfătuind copilul, familia şi profesorii să promoveze o atmosferă de optimism pedagogic. În acest sens el a creat „echipa terapeutică" formată din medic, părinţi şi profesori pentru îndrumarea copilului.

Pornind de la aceleaşi principii, Adler postulează prietenia caldă şi înţelegerea reciprocă în relaţia medic-pacient în scopul întăririi şi dezvoltării motivaţiilor constructive, a sentimentului social şi a diminuării

sentimentelor de inferioritate și de teamă. Apreciind că rezistența bolnavului în procesul terapeutic se datorește fricii de schimbare a „stilului de viață morbid", el recomandă psihoterapeutului insistența fermă și perseverența în a încuraja pacientul și nu neutralitatea acestuia ca în tipurile de psihoterapie de inspirație psihanalitică pură.

În concluzie spre deosebire de Freud, Adler consideră psihicul ca pe un proces continuu și în interacțiune cu mediul într-un stil de viață care reimplică continuitatea accentuînd așezarea organismului uman în societate. Pentru el inconștientul este motivat în principal nu de libido, ci de tendințele inconștiente către putere, superioritate, perfecțiune și adaptare socială. Aceste idei au constituit sursele de inspirație în special în teoriile psihologice ulterioare (Sullivan, Horney, A. Lewin, Allport, Goldstein, Buber). Influența concepției sale și-a găsit aplicabilitate în special în domeniul pedopsihiatriei și al igienei mentale, în care este chiar socotit ca unul dintre fondatori. Evidențiind aceste merite ale lui Adler trebuie să avem în vedere orientarea de esență dominant idealistă și legat de ea aprecierea eronată conform căreia mobilul și conținutul dezvoltării personalității umane se reduce la „tendința către putere", iar determinismul social apare ca element subordonat acestei tendințe și pe plan de egalitate cu „elementul" individual.

C. **Neopsihanaliza sau neneofreudismul.** După 1933 se știe că centrul freudismului s-a mutat din Europa în S.U.A. îndeosebi la New-York, unde cunoaște o pătrundere în toate domeniile socio-culturale. Mai influent decît freudismul ortodox devine neofreudismul, care susține că s-a eliberat de greșeala lui Freud asupra instinctelor și ține cont de factorii de mediu exterior (de factorii socio-culturali). Aparent aceasta este în concordanță cu marxismul. Din analiza teoriilor celor doi reprezentanți (Horney și Fromm) se va vedea însă că neofreudismul nu este din punct de vedere doctrinal altceva decît freudismul, deoarece și pentru reprezentanții lui psihicul uman este determinat de inconștientul *„Compulsiv"* care dirijează conștiința, rațiunea și toate produsele ei. De aceea îl considerăm neștiințific și iraționalist pentru că răstoarnă adevărul asupra determinismului psihic susținut de materialismul dialectic și istoric pentru care psihicul este determinat social și condiționat biologic. Se înțelege de ce nu se pot deruta nici formulările „socio-culturale" pentru că ele nu sînt niște determinanți, ci sînt doar circumstanțiale ale unui inconștient „suveran".

Karen Horney, în cartea „The Neurotic Personality of our Time" (1937), a început critica concepțiilor lui Freud, a părăsit societatea de psihanaliză ortodoxă, a înființat „Asociația pentru progresul psihanalizei" și revista „The American Journal of Psychanalisis".

Horney reproșează lui Freud că ar fi ignorat factorii culturali exagerînd în același timp natura biologică a psihicului. Or, dacă ar fi fost așa, adică dacă psihicul ar fi fost determinat de inconștientul biologic, oamenii și bolile lor ar trebui să fie la fel. Or, Horney a observat că nevrozele se manifestă altfel în Statele Unite în comparație cu Germania. Prin urmare, intervine un alt factor decît cel biologic care nu poate fi decît o diferență socio-culturală. De aceea ea consideră că

teoria instinctelor, teoria structurii psihicului (id-ego-superego) și tot ce derivă din ele trebuie părăsite, deoarece adultul nu rămîne un copil compulsiv ci evoluează într-un mediu socio-cultural. Horney recunoștea că oamenii sînt dominați de impulsuri inconștiente dar nu de libido și agresivitate, ci de alte două tendințe (care sînt parțial înnăscute, parțial determinate bio-social) : tendința spre satisfacție și tendința spre securitate. Aceste noțiuni s-ar putea apropia de principiul plăcere-realitate al lui Freud.

Sistemul lui Horney pornește de la premisa că aceste două tendințe fundamentale sînt incompatibile. Satisfacția aduce reprimare și insecuritate, iar securitatea frustrează satisfacția. Conflictul lor dă substratul refulării, care constituie dinamismul interior, inconștient al psihicului. După ea cultura occidentală ar stimula această contradicție prin faptul că determină creșterea nevoilor și scade puterea de a le satisface agravînd astfel drama interioară. De aceea autoarea stipulează postulatul conform căruia acest conflict inconștient trebuie conștientizat, demascat și astfel energia cheltuită pentru securitatea interioară (și ea inconștientă), să fie orientată spre îndeplinirea unor sarcini vitale și creatoare. Nimic principial deosebit față de psihanaliza care și ea își propunea să schimbe personalitatea prin aducerea proceselor inconștiente în sfera conștiinței.

Celălalt reprezentant, Erich Fromm, pretinde că el reconstruiește pe Freud pornind de la anumite teze marxiste.

Teoria sa se referă la interacțiunea dintre factorii psihologici și sociali în dezvoltarea personalității. Este important să vedem ce înțelege Fromm prin „social". Omul nu este produsul instinctelor (ca la Freud) ci produsul istoriei (teza este marxistă). Deci omul, caracterul lui se schimbă odată cu epoca. Astfel omul în capitalism este altul decît cel din evul mediu. A rupt legăturile primare cu natura și cu comunitatea, a devenit liber dar în mod paradoxal, a devenit singur, neputincios, anxios, plin de îndoieli, amenințat de capital și de piață, avînd relații reci și dușmănoase, singur în fața lumii, a ajuns să capete deci o libertate negativă prin eliberarea din unitatea organică medievală. El consideră că soarta omului este să servească capitalul, să fie șurubul unei mașini mari, de aceea afirmă că omul în capitalism este înstrăinat, alienat. Alienarea crește și prin evenimentele la care e supus de contradicțiile capitalismului care dau șomaj, crize, războaie. Totul este marfă, omul este rupt de unelte și de materiile prime, de semenii lui și de el însuși. Relațiile sînt dezumanizate, devin niște relații între lucruri. Fromm subliniază că acest fenomen s-a accentuat în secolul al XX-lea, astfel că libertatea negativă a ajuns să ducă la sentimentul de neputință și disperare. Aceste premise deci ar impune următoarea concluzie : societatea trebuie schimbată, trebuie raționalizată, ca să promoveze libertatea *pozitivă*, în care producția să fie pentru om nu numai profit, omul să simtă că poate, că este creator, că muncește pentru el și pentru alții, că are de ce spera și cu cine comunica ; aceasta ar fi, după el, societatea viitorului, „socialismului". Pînă aici pare acceptabil.

Fromm critică societatea capitalistă contemporană propunînd reformarea ei și reconstruirea unei „societăți sănătoase", o soluție utopică în care autorul a încercat o sinteză discutabilă a freudismului cu marxismul. Capitalismul, prin urmare, generează nevroza din care omul nu poate evada real, ci doar fictiv. După Fromm modalitățile de evadare sînt de trei tipuri :

— sadic-masochistă : în care omul domină, înjosește, chinuie sau se supune și este dependent ;

— distrugere ;

— conformismul automat, o evadare în mimetism, pseudoidei, pseudogîndire, pseudoeu.

Aceste evadări fiind fictive favorizează dezvoltarea capitalismului, care la rîndul său accentuează această pseudoevadare creînd astfel un cerc vicios.

Soluția lui Fromm este ceea ce el numește „socialism" adică „societatea sănătoasă din punct de vedere psihic". Fromm își îngăduie să-l critice pe Marx pentru că a considerat că omul este rațional, subestimînd complexitatea lumii afectiv-umane, iraționalul, care ar genera dorința de stăpînire și distrugere. Desigur că o asemenea concepție despre om duce la pierderea încrederii în posibilitatea transformării societății. Fromm crede că o societate mai bună nu poate fi creată de oameni fără o transformare prealabilă în sfera morală. Recunoaștem aici vechea idee a socialiștilor utopici combătută la vremea ei de Marx. Transformarea morală de care vorbește Fromm ar fi de fapt vindecarea de nevroza compulsivă și aceasta bineînțeles prin tratament psihanalitic, în care să fie conștientizate tendințele inconștiente și direcționate către libertatea pozitivă, adică spre munca productivă și iubire. Astfel psihanaliza va putea salva progresiv un număr de indivizi, care vor forma o comunitate socialistă, ce se va lărgi și va cuprinde lumea. Iată cum Fromm extrapolează o teorie psihopatologică cu pretenția de a soluționa o problemă fundamentală de sociologie. Soluția lui este utopică, neștiințifică și chiar retrogradă, pentru că pornind de la o teză marxistă ajunge la concluzii denaturate.

În concluzie, neofreudismul nu înlocuiește postulatul fundamental al lui Freud asupra naturii iraționale a psihicului. Soluțiile propuse sînt idealist utopice, pentru că ignoră realitatea obiectivă, adevărul materialismului istoric.

Dacă am face o tentativă de sistematizare a concepțiilor pe care le-am expus și a celor pe care le vom expune în continuare după criteriul metodologic, am putea clasifica principalele concepții în *preponderent descriptive* și *concepții preponderent comprehensive*.

Din grupa așa-zișelor concepții preponderent descriptive ar face parte concepția fenomenologică și, în prima parte a existenței ei, concepția clinico-nozologică. Acest grup de concepții se caracterizează prin folosirea preponderentă a descrierii clinice a stării actuale și a evoluției fenomenelor psihopatologice.

A doua orientare utilizează cu precădere *metoda comprehensivă* mediată, pentru că înțelegerea directă (empatică) singură a dus, în ca-

drul marilor psihoze (endogene și organice) la rezultatul negativ al neinteligibilității fenomenelor psihopatologice esențiale (primare).

Pornind de la unele insuficiențe ale metodelor preponderent descriptive, autorii acestui grup de concepții au tins să folosească „comprehensiunea genetică" și să considere fenomenele psihopatologice esențiale (primare) drept o decompensare a personalității premorbide (caracterizată ca schizotimă, ciclotimă etc.). În acest caz, exacerbarea cantitativă a unor trăsături constituționale (conform teoriei constituționaliste a lui Kretschmer, Lombroso etc.) duce la instalarea unor boli psihice endogene ca schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă. A doua modalitate așa-zis dominant „comprehensivă" a bolilor psihice constă în utilizarea pentru înțelegerea tulburărilor a o serie de sisteme relaționale psihice ipotetice, extraconștiente de tipul celor relatate mai sus (psihanaliza, psihanaliști dizidenți, neofreudismul, organodinamismul) și altele care vor fi expuse în continuare (existențialismul, psihosomatica, structuralismul).

D. **Fenomenologia în psihiatrie** constituie o noțiune de metodologie clinică introdusă de Jaspers în „Allgemeine Psychopatologie". Ea constă într-o descriere completă a tabloului clinic, respectînd cu maximă obiectivitate ceea ce răspunde bolnavul, notînd cu exactitate totul în foaia de observație. Grija constă în a nu altera fenomenul clinic cu nici un fel de interpretare deformantă sau prejudecată. Aplicarea acestei noțiuni are un sens strict psihiatric și nu are pretenția termenului filozofic (al concretizării rigorismului husserlian sau vreo intenție existențialistă). Fenomenologia psihiatrică este menită să conserve autenticitatea de neînlocuit a manifestărilor psihopatologice, aducînd astfel expresia bogată și nuanțată a trăirilor bolnavului psihic. Acela care aduce contribuții evidente în psihopatologia contemporană este psihiatrul fenomenolog și filozoful existențialist Karl Jaspers. În lumina celor expuse mai sus, fenomenologia, ca metodă psihiatrică, ar putea fi inclusă în metodele preponderent descriptive, mai ales ca studiu al fenomenelor psihice conștiente. În cadrul aplicării la domeniul psihopatologiei, Karl Jaspers a elaborat o serie de principii metodologice în psihopatologie, care au completat și contribuit la aprofundarea sistematică a rezultatelor de observație clinică obținute de școala kraepeliniană, constituind în același timp puncte de plecare în formularea unor aprecieri critice față de metodele psihanalitice și într-o oarecare măsură chiar față de unele metode existențialiste aplicate la psihopatologie.

Principiile metodologice ale lui Jaspers ar putea fi expuse schematic astfel :

1. Principiul descriptiv cuprinde descrierea trăirilor psihice subiective conștiente (fenomenologia în sens restrîns și a datelor psihice obiective, adică a performanțelor psihice (de judecată, mnezice, de atenție, de orientare etc.), a datelor obiective cu sens (comportament, concepție despre lume etc.) și a simptomelor somatice asociate.

2. Principiul cunoașterii prin înțelegere empatică statică (a stării actuale) și genetică (adică a dezvoltării fenomenelor psihopatologice), care se adresează bolnavului individual. În prima parte a studiilor sale

psihopatologice (1913) în legătură cu aplicarea metodei comprehensive în psihiatrie, Jaspers a subliniat că relaţiile „comprehensibile" elucidate la individ, fiind unicate, nu pot duce la teorii globale ale vieţii psihice, ci numai la interpretarea unor stări psihice individuale sau cel mult la construcţii sugestive — ideal tipice — care au numai un rol orientativ şi nicidecum nu relevă relaţii deterministe general valabile. Aceasta pare să constituie o critică pentru majoritatea concepţiilor bazate pe cercetarea comprehensivă (psihanalitică, existenţialistă şi în bună măsură structuralistă), atunci cînd aceste concepţii au nesocotit limitele specifice metodei utilizate de fiecare dintre ele, căutînd să înţeleagă mediat (prin imaginarea unor mecanisme ipotetice) fenomene care îşi au cauzalitatea în substratul material cerebral (ca de exemplu trăsăturile temperamentale, esenţa psihopatologiei psihozelor endogene şi organice etc.), fenomene care nu pot fi explicate decît prin elucidarea cauzei lor, deci a etiologiei, a patogeniei care pot fi evidenţiate doar prin mijloace de investigaţie foarte complexe ce se adresează atît dimensiunii psihice, cît şi celei biologice.

3. Cu aceste observaţii a fost succint definit şi cel de-al treilea principiu şi anume principiul explicaţiei cauzale. Acesta cere stabilirea unor relaţii strict deterministe şi general valabile între diverse fenomene, care pot fi în acelaşi timp verificate prin metodele obiective ale ştiinţelor naturii.

Numai aceste relaţii pot duce după Jaspers la teorii în sensul adevărat ştiinţific al cuvîntului. De altfel autorul sublinia că pînă la acea vreme erau evidenţiate mai mult relaţiile cauzale între diferite fenomene aparţinînd substratului material al unor boli psihice, mult mai puţin însă erau elucidate relaţiile dintre fenomenele psihopatologice şi modificările organice cerebrale (inclusiv modificările biochimice, enzimatice genetice etc.). Modelul acestor relaţii cauzale o constituie paralizia generală progresivă.

În cadrul celor trei principii ale metodei analizate mai sus preponderenţa în funcţie de eficienţa practică reală a fiecărui principiu revine principiului descriptiv, fapt care ne-a şi determinat să considerăm metoda fenomenologică a lui Jaspers în domeniul psihopatologiei drept o metodă dominant descriptivă. Ea a dus ulterior prin lucrările lui Gruhle, Kronfeld, Mayer-Gross, Bumke, Kurt Schneider la descrierea mai largă şi mai aprofundată a fenomenelor psihopatologice şi la explicaţia lor cauzală organică, toxi-infecţioasă etc. Completarea tabloului simptomatologic al diferitelor boli psihice se concretizează atît în tratatul de psihiatrie redactat de Bumke, cît şi în manualul lui Mayer-Gross. Am putea aprecia în acelaşi timp că fenomenologia psihopatologică a lui Jaspers prin criteriul „comprehensibilităţii" reprezintă o reală contribuţie la elaborarea criteriilor de diferenţiere a reacţiilor psihogene de procesele funcţionale şi organice care stau la baza psihozelor dominant endogene (schizofrenia şi psihoza maniaco-depresivă) cît şi a psihozelor organice toxice şi infecţioase. Ca rezultat al aplicării în practică a conceptului metodologic jasperian însuşit şi îmbogăţit de el, Kurt Schneider delimitează şi sistematizează multe din formele clinice ale psihopatiilor

și evidențiază simptomele clinice de rangul I și importanța lor în diagnosticul schizofreniei.

De asemena apreciem că această latură a fenomenologiei lui Jaspers a contribuit la imprimarea unei orientări moderne în cercetarea științifică psihiatrică.

Menționăm că ulterior o serie de alți autori (Minkowski, Wyrsch, Matussek etc.), care inițial au folosit metoda preponderent descriptivă (adică metoda fenomenologică inițiată de Jaspers în psihopatologie) în cadrul analizei existențiale prin utilizarea unor concepte inspirate din filozofia lui Heidegger au transformat psihopatologia fenomenologică într-o antropologie existențialistă. Ultima se caracterizează prin extinderea nefundamentată empiric a metodei comprehensive și utilizarea absolutizantă a analizei stărilor de conștiință. Ei au trecut astfel de la o metodă bazată în primul rînd pe descrierea stării și evoluției fenomenelor psihopatologice la o interpretare filozofică speculativă. Această evoluție după Rubinstein poate fi interpretată ca o consecință posibilă a absolutizării laturii subiective, neglijînd relativitatea independenței psihicului și mai ales subestimînd sau negînd rolul esențial al determinismului social în dezvoltarea acestuia (a psihicului).

E. **Existențialismul**, curent filozofic idealist contemporan, care încearcă să exprime universul într-o serie de categorii ale trăirilor subiective omenești, iar prin așa-zisele „situații limită" definește existența omului ca lipsită de sens, absurdă, izolată, alienată. Tentativele de aplicare a concepțiilor existențialiste în psihopatologie sînt apreciate de Mayer-Gross drept „scurtcircuitări filozofice", care au pretenția să înlocuiască metodele de investigație clinică, descrierea fenomenelor psihopatologice și obligația de a stabili legăturile de cauzalitate între ele.

Deși au luat denumiri diferite : analiza existențială (Daseins analyse la Binswanger, v. Gebsattel și E. W. Strauss), antropologie comprehensivă (la Zutt) etc., aceste orientări se caracterizează în esență prin utilizarea deductivă a noțiunilor filozofice generale existențialiste pentru elucidarea unor fenomene psihopatologice particulare, cît și prin alcătuirea, bazată pe folosirea comprehensiunii mediate (cu ajutorul conceptelor filozofice) a cazului clinic particular, a unor legi generale care, de fapt nu pot rezulta decît din cercetarea explicativă cauzală. Psihiatrii existențialiști (ca de altfel și filozofii) au tins să depășească diviziunea cartesiană subiect-obiect prin folosirea unui concept bazal unitar, valabil pentru înțelegerea globală a omului și anume prin conștiința (caracterizată mai ales ca teleologică) individuală despre sine însuși în lumea sa. Din acestea rezultînd noțiunea de „a fi pe lume", metodologia „ontologică" este considerată ca esențială. Psihiatrii existențialiști au pus astfel experiența subiectivă și interpretarea ei în funcție de conceptele filozofice în centrul atenției psihiatriei. Ei pot fi astfel situați la polul opus descrierilor obiectiviste ale behaviorismului. Ei utilizează empatia mediată (filozofic) pentru a înțelege „lumea" depresivului, a maniacului, a obsesivului, a schizofrenului etc. Punîndu-se în situația pacientului, existențialiștii încearcă să interpreteze pe baza conceptelor filozofice simptomele individuale. Uneori interpretările lor au fost plau-

zibile şi chiar evidente mai ales în psihozele reactive. De cele mai multe ori au constat însă în transpunerea forţată a unor date simptomatologice cunoscute într-o terminologie filozofică. Deseori aceste interpretări reprezintă încercări de a folosi unele principii abstracte pentru înţelegerea experienţei pacientului. Astfel o serie de sindroame derivă din noţiuni nepsihologice : „timpul“ (Binswanger), „energia vitală“ (Minkowski), „poziţionalitatea fenomenal — trăită“ şi „corporalitatea portativă“ (Zutt) etc. Experienţele depresive sînt în acest context atribuite opririi timpului subiectiv, în timp ce excitaţia maniacală constituie o trăire festivă într-un prezent momentan ; la rîndul lor experienţele paranoide se datoresc unui deficit al poziţionalităţii în lume etc. Trebuie subliniat aici marile diferenţe în ceea ce priveşte nivelul de originalitate şi de judecată critică între diferiţii reprezentanţi ai şcolii existenţialiste, ca de altfel şi varietatea principiilor fundamentale. Diferenţierea lor în cadrul curentelor psihiatrice se bazează astfel mai ales pe o serie de caracteristici negative. În extremis concepţiile psihiatrice existenţialiste resping realizările psihologiei ştiinţifice. Mai mult, Binswanger afirmă că fundamentul pe care psihiatria poate deveni o ştiinţă independentă nu este nici anatomia sau fiziologia cerebrală, nici biologia, nici psihologia, nici caracteriologia şi tipologia, nici ştiinţa persoanei, ci „omul“. O asemenea orientare nu poate decît să izoleze pe psihiatrul existenţialist de toate celelalte modalităţi de studiere a omului, fiind diametral opusă investigaţiei multidimensionale caracteristice medicinei contemporane. Fenomenele clinice particulare au fost astfel interpretate în funcţie de o serie de noţiuni filozofice idealiste însuşite aprioric comunicării cu bolnavul, care deci nu au izvorît dintr-o cercetare inductivă, în felul acesta totul putînd fi înţeles în aparenţă, dar nimic de fapt demonstrat, elucubraţiile autorilor închizîndu-se într-un cerc vicios tautologic. Ca o trăsătură generală idealistă a filozofiei lui Heidegger cît şi a concepţiilor psihiatrice respective trebuie subliniată ipoteza după care realitatea sau fiinţa lumii este în ultima instanţă determinată de subiect, structurile specifice ale relaţiilor om-mediu fiind astfel analizate unilateral, nedialectic. Deficienţa principală a concepţiilor existenţial-analitice şi antropologic-comprehensive constă în esenţă într-o derivare deductivă din şi într-o dependenţă strînsă de caracteristicile umane elaborate de filozofia existenţialistă, în consecinţă într-o considerare prea globală (şi care depăşeşte capacitatea metodei comprehensive) a realităţii psihice, care nu permite nici o cale de corelare a cercetării fundamentale psihopatologice cu cea somatică (neurofiziologică, morfologică, biochimică, electrofiziologică etc.). Orientările existenţialiste în psihiatrie se caracterizează de asemenea în manifestările lor consecvente printr-o incompatibilitate cu nozologia elaborată pe baze clinice, ele sînt astfel prin esenţa lor antinozologice. Cu toate acestea trebuie relevat ca un merit al orientărilor existenţialiste că au subliniat importanţa analizei psihologice care se adresează dezvoltării istorice a personalităţii individului, aceasta ţinînd cont de realitatea unei relative legităţi proprii dezvoltării psihicului (în sensul factorilor interni ai lui Rubinstein).

F. **Psihosomatica.** Concepţia psihosomatică reprezintă una dintre concepţiile cele mai răspîndite şi controversate ale medicinei contemporane. Termenul de psihosomatică a fost introdus de Heinroth în anul 1818. Elaborarea de către Sommer (1890) a conceptului de psihogenie a repus în discuţie raporturile dintre psihic şi somatic, care fuseseră întrevăzute pînă atunci în mod simplist într-un singur sens (de la somă către psihic) de către adepţii curentului *epifenomenalist, organicist* (reacţiile exogene Bonhoeffer, psihomul lui Westphall etc.).

În aceeaşi perioadă au început să fie prelucrate o serie de fapte clinice. A fost încercată delimitarea bolilor aşa-zis funcţionale (fără leziuni anatomice), au început studiile experimentale din care menţionăm pe acel a lui Heyer asupra variaţiilor secreţiei gastrice sub influenţa emoţiilor sugerate prin hipnoză, ale lui Pavlov asupra secreţiei gastrice cu caracter psihic. Discuţiile pasionante duse de Charcot, Bernheim, Babinski, Freud asupra patogeniei simptomelor somatice şi neurologice din isterie au ridicat *ipoteza unor corelaţii psiho-somatice* conturîndu-se chiar formularea *reciprocităţii şi interacţiunii* dintre ele.

Apariţia psihanalizei lui Freud a determinat o serie de cercetători ca Felix Deutsch, Fr. Alexander să extindă investigaţia psihanalitică la studiul bolilor somatice, alegînd acele boli a căror analiză şi explicaţie în lumina monocauzalismului îngust, organicist se aflau în criză.

Începînd cu anul 1920, au fost întreprinse primele cercetări metodice asupra stărilor de frustraţie la bolnavii cu anumite boli interne şi în 1922 Felix Deutsch sub influenţa şcolii freudiene în S.U.A. a reintrodus termenul de psihosomatică pentru a desemna o nouă disciplină care studia cîmpul de acţiune al psihanalizei în medicina internă. În această perioadă Deutsch, Alexander, Dunbar, Cobb au reafirmat postulatul fundamental al psihosomaticii (emis încă de Hipocrate !) după care omul bolnav sau sănătos constituie o unitate psihosomatică, iar tulburările psihice produse de acţiunea unor factori psihotraumatici (traume, conflicte) pot să declanşeze apariţia unor boli somatice denumite de ei — psihosomatice.

La începutul lui, curentul psihosomatic părea consecinţa logică a importantelor lucrări ale lui Cannon şi şcolii sale asupra componentelor somatice şi fiziologice ale emoţiilor. Cannon le-a descris ca modificări ale homeostaziei (concept de valoare incontestabilă) şi le interpreta pe plan biologic general ca fenomene adaptative. Aceste cercetări au fost continuate pe scară întinsă, ceea ce face ca astăzi să dispunem de numeroase cunoştinţe asupra fenomenelor nervoase, endocrine şi metabolice declanşate de „stress"-ul emoţional.

Binger, elevul lui Cannon şi Helen Dunbar prin lucrările „Emoţii şi modificări ale corpului" (1935) şi „Diagnostic psihosomatic" se numără printre iniţiatorii medicinei psihosomatice definită ca ramură a medicinii care studiază şi tratează tulburările şi bolile somatice de origine *psihogenă* (psihică).

Din primele decenii ale elaborării acestei concepţii s-a resimţit din ce în ce mai puternic influenţa teoriei freudiste subliniată în spe-

cial de psihosomaticienii americani. Așa cum subliniază însuși Alexander-Freud a făcut posibilă apariția erei psihosomatice a medicinei și după o serie de alți reprezentanți ai aceleiași concepții, reiese și mai clar că „medicina psihosomatică" a luat naștere din aplicarea concepțiilor psihanaliste la studiul factorilor emoționali în diferite boli. Acest curent ne apare deci ca o formă de pătrundere a teoriei lui Freud în medicină, concomitent cu pătrunderea lui și în alte domenii ca sociologia, etica, estetica, arta.

Prima problemă fundamentală a curentului psihosomatic constă în stabilirea rolului factorilor psihici într-o serie de boli somatice.

O altă latură fundamentală a acestui curent o constituie preocuparea de a stabili mecanismele de transpunere a tulburărilor psihice în simptome somatice.

A treia preocupare dominantă cel puțin pentru o parte dintre psihosomaticieni constă în stabilirea raportului de cauzalitate între personalitatea individului și boala psihosomatică.

În sfîrșit a patra preocupare evidentă mai ales în lucrările lui Alexander constă în încercarea de a stabili specificitatea reacției anumitor organe la acțiunea unor stress-uri emoționale.

Concepția psihosomatică deci a pus în discuție o serie de probleme teoretice fundamentale ale medicinei care se referă la viața psihică și adaptarea la mediu a omului normal, la factorii psihotraumatici și patogenia tulburărilor psihogene. Totodată adepții acestei concepții pun în discuție problema spinoasă a modului de transpunere a unei asemenea tulburări psihice în simptom somatic funcțional sau organic, încercînd să stabilească relațiile dintre tipul de traumă psihică, conflict, personalitate și organul afectat.

Legat de modul de a pune și rezolva prima și a doua problemă se poate aprecia că în măsura în care adepții concepției psihosomatice afirmă că factorii emoționali stressanți pot duce prin mecanisme neurovegetative și humorale la apariția unor tulburări somatice, concepția lor exprimă o realitate indubitabilă și merge în sens convergent atît cu datele neurofiziologiei și neuropsihologiei moderne, cît și cu o serie de percepte ale teoriei corticoviscerale a școlii pavloviste (Bîcov și Kurtin), care au adus probe experimentale solide în sprijinul demonstrării rolului sistemului nervos central în coordonarea activității vegetative.

Aceleași fapte însă au căpătat în medicina psihosomatică occidentală o altă interpretare dominată de orientarea psihanalitică, după care psihogeneza anumitor boli somatice s-ar datora tulburării mecanismelor inconștientului.

Deși Charcot remarcase că la isterici apariția unui sindrom fizic ducea la dispariția angoasei, care era înlocuită cu recunoscuta „belle indifference", Freud este acela care consideră acest fenomen drept o „încarnare" a angoasei într-un simptom corporal și după el isteria oferă modelul saltului misterios al psihicului în fizic. Localizarea manifestării somatice a isteriei pe un anumit organ avea pentru Freud o semnificație simbolică inconștientă. De la acest postulat a pornit întreaga teorie a „limbajului simbolic al organelor" dezvoltată de Georg Grod-

deck. Această teorie pe lîngă faptul că menține paralelismul psihic-corp ajunge la mistificarea motivației umane printr-un limbaj simbolic arbitrar.

Ilustrativ în acest sens este „limbajul" lui Georg Groddeck, după care cancerul uterin ar reprezenta „simbolul unei dorințe nesatisfăcute din copilărie în cadrul căreia formațiunea tumorală se dezvoltă în locul unui embrion" sau „febra este un simbol al excitației sexuale", astmul ar reprezenta „strigătul înăbușit după mamă" etc.

Este adevărat că această teorie a lui Groddeck a dus la o formulare mai categorică a întrebării de ce anume în aceleași condiții de stress emoțional se produc boli psihosomatice diferite!? În acest sens însă ipoteza unui tip de personalitate (Dunbar) nu s-a confirmat și nici particularitățile situației conflictuale n-au putut să explice acest fapt decît cu corectivul că ar exista și o predispoziție organică locală (Wolff). Astfel boala psihosomatică (boala hipertonică, boala ulceroasă, astmul bronșic, migrena, colita ulceroasă etc.) ar fi un tip de răspuns la stress (Selye) în care localizarea somatică ar putea fi explicată prin acea predispoziție organică de care vorbește Wolf.

Modul în care psihosomatica începînd cu Dunbar concepe teoria lui Freud este operaționalist, Alexander definind psihanaliza ca „știința personalității în sens operațional". Operaționalismul proclamă că „semnificația este operația" ducînd la concluzia finală după care procesul cunoașterii s-ar reduce la experiența subiectivă a individului.

Curentul psihosomatic se prezintă pe sine ca teorie medicală care tratează unicist laturile psihologice și fiziologice ale ființei umane. Psihosomatica de inspirație freudistă însă consideră că determinismul este de ordin psihologic, psihicul fiind determinat tot de psihic (cu predominanța inconștientului).

În cadrul conceptului de boală psihosomatică fenomenele somatice sînt determinate numai de cele psihice, pe cînd acestea din urmă nu pot fi determinate decît de fenomene de aceeași natură. Rezultă deci că prin afirmații contradictorii, curentul psihosomatic duce de fapt la ruperea psihicului de somatic și promovează dualismul cartezian.

O serie de psihosomaticieni existențialiști pun la baza concepțiilor lor analiza existențială (Beinswanger, Zutt, Wyrsch), categoria de „existență subiectivă" rezumată în expresia „de a fi în lume" (In der Welt sein). Aceștia punînd accentul pe dificultățile de comunicare, pe sentimentul de solitudine dezvoltă în mod neștiințific conceptul de anxietate a „devenirii" în desfășurarea existenței. După ei cauza nevrozelor și a tulburărilor psihosomatice ar fi orice obstacol în fața împlinirii „pulsiunii interne" sau conflictele reale ale existenței, ale modului de „a fi în lume".

Astfel după Pierloot fenomenele psihosomatice ar reprezenta un mijloc de rezolvare a problemelor existenței care, în absența modalității de comunicare își găsesc expresia în propriul corp prin „corporalizare". Datorită insuficienței de comunicare, prin imaturare a personalității psihosomatice (Prick, Ruesch) angoasa (comună nevrozelor și bolilor psihosomatice) trece în stratul arhaic, exteriorizîndu-se în

simptome somatice, care capătă ca și la psihanaliști valoare expresivă, simbolică de comunicare. În lumina acestor percepte Kuhn interpretează dinamica anorexiei ca un „a nu voi a fi", ca o tulburare a „devenirii personalității". De altfel Weiszäcker caută să găsească punțile de legătură între psihosomatica de inspirație psihanalitică cu cea existențială și realizează acest deziderat susținînd că scopul principal al psihosomaticii constă în a găsi semnificația tulburărilor funcționale și de a le traduce și descifra în limbajul organelor. El subliniază de asemenea că medicina psihosomatică trebuie să se adreseze psihologiei abisale, căci atît fenomenele corporale, cît și cele inconștiente sînt ascunse privirii conștiente. Ceea ce importă în cercetarea psihosomatică nu este influența psihicului asupra corporalului, ci ceea ce exprimă corporalul, descifrarea a ceea ce are de spus corpul. El susține că pare imposibil de stabilit ce constituie primum movens, psihicul sau somaticul, crearea termenului de psihogenie reprezentînd desemnarea unei erori istorice ce constă în faptul că în locul unei tulburări psihice a apărut una fizică. Ar exista deci o funcție compensatorie a corporalului pentru psihic și invers datorită căreia conflictul psihic poate să determine o materializare (o somatizare) tot așa cum poate avea loc și o spiritualizare atunci cînd „somatizarea" se dizolvă. Deși posibilitatea influențării reciproce și admiterea posibilității interrelației psihic-somatic și invers reprezintă o realitate obiectivă acceptată de psihosomaticienii existențialiști, ei ca și cei de inspirație psihanalitică ajung la analiza somaticului, a corporalității tot prin prisma exclusivă a subiectivului.

În lumina metodei fenomenologiei inițiate de Jaspers în psihopatologie, bolile psihosomatice deși au o cauză psihogenă pot fi greu explicate datorită varietăților de forme particulare pe care le pot îmbrăca. Jaspers fără a nega importanța unor mecanisme extraconștiente, considera că între conflictul psihic și tulburarea somatică nu există o legătură specifică deoarece între ele se situează segmente intermediare ca sistemul nervos vegetativ, humoral și endocrin. El subliniază de asemenea că trebuie acordată o atenție deosebită constituției terenului și diferențiază modalitățile interrelațiilor psihosomatice. Astfel tulburările somatice pot fi provocate de pe teritoriul psihic după cum urmează (K. Jaspers) : a) automat, de exemplu o stare emoțională provoacă o tulburare digestivă (frica ce provoacă o diaree). În aceste cazuri observatorul nu poate decît să constate și să înregistreze fenomenele. b) Datorită tendinței de fixare, o modificare emoțională care a provocat odată fenomene somatice tinde să le reproducă chiar dacă intensitatea emoției este mult mai mică. Deseori această fixare se extinde și asupra unor funcțiuni care în mod întîmplător erau în activitate în momentul apariției emoției (de exemplu, o persoană căreia îi paralizează brațul în momentul primirii unei știri proaste la telefon). c) Între starea emoțională și tulburarea somatică se stabilesc relații comprehensibile. De exemplu poate să apară o cecitate isterică într-o situație pe care așa cum subliniază autorul, pacientul ar avea intenționalitatea inconștientă de a o ignora. Deși acestor tentative fenomenologice li se pot aduce critici similare existențialismului și psihanalizei, totuși acest curs al psihosomaticii se ocupă

mai insistent de valorificarea faptelor. Prin aducerea în discuție a comprehensibilității fenomenologia aduce o contribuție importantă în diferențierea sindroamelor psihice din bolile somatice și a afecțiunilor psihosomatice de nevroze și psihoze reactive.

În ceea ce privește tulburările psihice care însoțesc bolile somatice, ipotezele sînt deosebit de controversate, în special în ceea ce privește specificitatea lor. Astfel Bonhöeffer consideră că aceste sindroame în totalitatea lor reprezintă reacții exogene nespecifice. Mai recent și spre deosebire de el, Helpach susține că încă din stadiile incipiente ale bolilor somatice simptomele psihice au o structură specifică. El a utilizat astfel termenul de „*psihom*" introdus de Westphall pentru a defini complexul de tulburări psihice specifice care însoțesc fiecare boală somatică. Psihomul s-ar deosebi de psihoză prin faptul că psihoza ar reprezenta un proces psihopatologic cu implicațiuni somatice, în timp ce primul („psihomul") ar reprezenta un *epifenomen* al unui proces primar *somatic*.

Specificitatea și nespecificitatea desigur pot fi juste numai în măsura în care considerăm că în bolile somatice, sindroamele psihice pot îngloba atît simptome specifice, cît și nespecifice pe care le întîlnim în bolile toxice, infecțioase, traumatice, endocrine etc. A considera însă aceste tulburări ca epifenomen înseamnă a susține în continuare și a adînci dualismul cartezian. S-ar renunța astfel la concepția de boală ca fenomen, ca reacție unitară a organismului uman integrat în realitatea bio-psiho-socială.

Deosebit de dificilă și mult controversată apare în literatura de inspirație psihosomatică problema delimitării bolilor psihosomatice de psihogenii în general și de nevroze in special. Astfel Alexander susține că în timp ce tulburarea psihosomatică ar reprezenta o dereglare vegetativă provocată de o stare emoțională neconștientizată, simptomele din nevroze ar avea o semnificație simbolică care se află în relație cu un conflict determinat. Alți autori însă consideră că deosebirile dintre nevroze și bolile psihosomatice sînt legate îndeosebi de structura și modul de reacție al individului subliniind deosebirile între personalitatea bolnavului nevrotic și personalitatea bolnavului psihosomatic.

Mergînd pe linia comprehensibilității lui Jaspers, Prick subliniază că nevroticul își descarcă tensiunea afectivă morbidă, anormală prin trăirea nevrotică cu conștientizarea și prelucrarea mentală a situației traumatizante. Bolnavul psihosomatic ar avea un deficit de conștientizare a acestor stări de tensiune emoțională anormală prelungită, descărcîndu-le mai ales în sistemul vegetativ. Bolnavii psihosomatici datorită lipsei de conștientizare a stărilor emoționale, apar, după el, adesea fără o problematică psihică conturată. În schimb ei prezintă frecvent un dezechilibru important în organizarea vieții personale și a personalității în general și cu toată adaptarea profesională aparent ireproșabilă, viața extraprofesională este foarte redusă, adesea absentă, lipsind posibilitățile de descărcare prin mișcare, prin activitate fizică, a tensiunilor negative acumulate (C. Vauthier).

Toate aceste tentative de a stabili o linie precisă de demarcaţie între mecanismele nevrotigene şi cele ale tulburărilor psihosomatice par forţate, statice şi mecaniciste, deoarece realitatea clinică demonstrează adesea coexistenţa simptomelor funcţionale somatice cu manifestările nevrotice, aspectele lor fiind foarte variabile (Uexhull). Aplicarea principiului comprehensibilităţii nu poate fi decît limitată deoarece foarte frecvent înseşi fenomenele psihice din bolile somatice poartă un caracter conştient reprezentînd reacţia psihică a bolnavului faţă de boala sa. Acest mod de privire dialectică a fenomenelor puse în discuţie a fost subliniat şi de o serie de reprezentanţi actuali ai medicinei psihosomatice.

La întrebarea asupra specificităţii determinării somatice (de ce un bolnav face ulcer, un altul astm) s-au formulat trei ipoteze : ipoteza specificităţii, a nespecificităţii şi a specificităţii răspunsului individual.

1. Ipoteza specificităţii conflictului psihic este legată de specificitatea răspunsului somatic după care situaţiile conflictuale anxiogene sînt specifice fiecărui individ conform fixării eu-lui într-un anumit stadiu de dezvoltare psihosexuală. Regresiunea eu-lui la acest stadiu se însoţeşte de concomitenţe fiziologice care sînt specifice fiecărui tip de regresiune. Spre exemplu, viitorii ulceroşi sînt consideraţi ca persoane la care eul s-a fixat în faza orală ; sub influenţa frustrărilor exterioare eul regresează la această fază, regresia însoţindu-se de manifestările fiziologice constînd în hipersecreţie gastrică. Dacă reacţia se repetă, hipersecreţia va duce la apariţia ulcerului.

2. O serie de autori socot că nu sînt încă acumulate suficiente date spre a fi făcute afirmaţii sigure asupra specificităţii şi consideră că simptomele psihosomatice sînt mai legate cauzal de aspectele stress-ului în general, decît de anumiţi factori psihologici specifici. Acesta este modelul teoretic nespecific (reprezentant Mahl). Conform acestui model, orice agent stressant (aspecte de război, tensiune înainte de examen, stări conflictuale variate) duce la apariţia anxietăţii cronice care se însoţeşte de manifestări fiziologice concomitente identice la toate persoanele. Ceea ce determină alegerea organului care va răspunde anormal la aceste manifestări fiziologice nu este încă stabilit ; ea depinde poate de o susceptibilitate înnăscută.

3. Un al 3-lea model teoretic, acela al specificităţii răspunsului individual (Lacey, Malmo) nu postulează o stare generală de anxietate cronică identică la toţi bolnavii. Conform acestui model fiecare individ răspunde la o mare varietate de stimuli printr-un tip caracteristic, individual de răspuns emoţional. Această teorie diferă de teoria specificităţii a lui Alexander prin faptul că nu postulează determinanţi psihici specifici. Un subiect va reacţiona la condiţii de frustrare prin cefalee, un altul prin creşterea secreţiei gastrice, un altul prin palpitaţii etc. Acest mod de a reacţiona este stabilit în cursul copilăriei, fiind foarte persistent şi deci neputînd fi considerat ca o regresiune. Este teoria care a fost acceptată de o mare parte dintre psihosomaticieni.

Aspectele contradictorii ale acestor ipoteze subliniază încă o dată obiectivitatea privirii conceptului de boală ca manifestare a întregului organism şi lipsa de fundamentare ştiinţifică a conceptului unei medicini a organelor şi legat de ea, a conceptului de nevroză de organ, nevroză vegetativă, simpatoză, distonie neurovegetativă. Această privire dialectică o întîlnim de altfel parţial chiar la unii reprezentanţi actuali ai curentului psihosomatic (Kubie, Balint), care consideră iluzorie „specificitatea", organul putînd constitui o unitate anatomo-funcţională şi nu una psihosomatică.

Datorită neomogenităţii şi mai ales inconsecvenţei şi contradicţiilor apărute între diferitele variante ale concepţiei psihosomatice, medicii psihiatri şi internişti, fie că au adoptat o atitudine de rezervă faţă de ea, fie că au criticat-o deschis. Dintre psihiatri, Weitbrecht este autorul cărţii „Critica psihosomaticii", iar Mayer-Gross şi K. Schneider, V. M. Morozov, într-o serie de articole şi lucrări evidenţiază lipsa de temei ştiinţific a metodologiei cercetărilor în domeniul acestei concepţii. Multiplele divergenţe teoretice dintre reprezentanţii curentului psihosomatic sînt ironizate de Michaux, după care, orice tentativă de a confrunta punctele de vedere (ale psihosomaticienilor) revelează disonanţe care frizează „cacofonia".

O reacţie deosebit de puternică din partea interniştilor şi psihiatrilor a întîlnit ipoteza unor psihosomaticieni (Ham, Hart, Menninger, Rosen, Seitz) care interpretînd simptomul somatic după principiul conversiunii susţineau că durerea, hipertensiunea provocate de impulsuri inconştiente sînt necesare pînă la rezolvarea (la descifrarea) conflictului. Ham, de exemplu interpretînd hipertensiunea ca un mod de a integra motivări inconştiente aflate în conflict apreciază că ea este necesară pînă la rezolvarea acestora. Orice tentativă terapeutică de a scădea sau de a normaliza hipertensiunea duce la instalarea depresiei sau anxietăţii ca rezultat al dispariţiei „stării de adaptare" prin hipertensiune.

Engel ca şi alţi psihosomaticieni de inspiraţie psihanalistă consideră bolile însoţite de dureri puternice ca un mijloc de autopedepsire şi ispăşire, susţinînd ca şi Freud că există o serie de factori ca vina, agresiunea îndreptată spre sine însăşi şi nevoia de a suferi, care militează împotriva vindecării. Engel este acela care a şi delimitat un tip de pacienţi „înclinaţi spre durere" („painprone"), care se simt bine numai cînd viaţa îi tratează rău şi se îmbolnăvesc cînd circumstanţele vieţii le sînt nefavorabile. El descrie un pacient cu două boli foarte dureroase (ulcer şi o „tumoare") care, după ce a fost operat şi a *dispărut durerea* a *declinat* din punct de vedere al sănătăţii şi succesului în profesiune, ceea ce a dus pe Engel să susţină legătura dintre vină, durere şi succes.

Această concepţie a rolului util al bolii şi durerii pentru echilibrul sufletesc şi chiar pentru bunăstarea materială dezvoltată în special în legătură cu boala traumatică, dezvăluie încă o dată caracterul speculativ şi în acelaşi timp retrograd şi antiumanist al unor curente psihosomatice. Retrograd îl considerăm pentru faptul că nu impulsionează nici spre investigarea modernă a bolii şi nici spre necesitatea stabilirii unui diagnostic şi antiumanist, pentru că privează bolnavul de tratamentul necesar ameliorării durerii şi în general a stării de boală.

Multe se pot spune în legătură cu aspectele iraţionale ale unor curente psihosomatice, dar odată cu unele absurdităţi de esenţă idealist subiectivă nu trebuie aruncat şi sîmburele de adevăr adus atît de faptele obiective obţinute prin investigaţii, cît şi prin *orientarea* multora dintre psihosomaticieni către tratarea omului bolnav ca unitate existenţială integrată în realitatea obiectivă bio-psiho-socială.

În primul rînd psihosomatica delimitînd o serie de boli somatice cu determinism psihic a reactualizat cuvintele lui Socrate : „Aşa cum

voi nu trebuie să încercați să tratați ochii fără cap, sau capul fără corp, tot așa nu trebuie să îngrijiți corpul fără suflet". Concepția psihosomatică deci eliberată de balastul idealist subiectiv este o concepție ale cărei obiective se confundă cu obiectivele principale ale medicinei moderne. Precum Janus cel cu două fețe, ea cheamă și cere medicului societății moderne o dublă viziune biologică și psihologică și un diagnostic în care să recunoască proporțiile factorilor care se interferează în tabloul clinic. Mai mult, deși prin formula aberantă a întoarcerii bolnavului în perioada de securitate a copilăriei sau prin conceptul de regresiune la diferite stadii, medicina psihosomatică prin unii dintre adepții ei moderni pune în fața medicului necesitatea cunoașterii biografiei, a evoluției longitudinale a bolnavului și în același timp prin noțiunile de microclimat psihosocial, relația medic-pacient situează omul bolnav și boala sa într-o realitate foarte complexă.

Important pentru noi este chemarea ei de a readuce subiectul în medicină (Weizsäcker), aspect care implică nu numai formularea unui diagnostic total multidimensional („Overall diagnosis" al lui Balint), ci și reabilitarea relației medic-pacient cu aspectele sale psihologice complexe terapeutice sau iatrogenice. Acest aspect se impune cu atît mai mult cu cît dificultatea medicinei moderne constă în faptul că pe de o parte este nevoie de o înțelegere globală a omului, iar pe de altă parte „omul total" nu este accesibil decît prin cercetarea lui fragmentară. În fața acestei contradicții singura cale ce se deschide spre înțelegerea „totalului" este aceea a cunoașterii analitice dialectice ordonate. Numai astfel se va elimina „depersonalizarea" actului medical și „dezvoltarea unei medicini fragmentare" posibilă în condițiile specializării și tehnicizării împinse la extrem în genul „mașinii de diagnostic". De aceea învățămîntul medical modern trebuie să cultive cu și mai mare consecvență medicului în formare convingerea că fără tehnică practica medicală nu ar reprezenta o meserie, iar fără umanism ea nu ar reprezenta decît o meserie (J. Delay).

Apropiindu-ne astfel de conținutul, direcțiile de dezvoltare și de stabilire a locului psihiatriei în teritoriul ei de graniță între științele naturii și științele filozofice expunem lapidar și unele orientări ale psihologiei care nu și-au delimitat încă teritoriul științific de influență și realizare în domeniul doctrinelor psihiatrice ale zilelor noastre. Printre acestea enumerăm *Gestaltpsihologia*, care construiește psihologia pe baza de formă (Gestalt) concepută ca un ansamblu semnificativ de relații între stimul și răspunsuri. Această orientare a apărut în Germania la începutul secolului nostru (Ehrenfels, Wertheimer, Köhler) și se continuă azi în S.U.A. (Koffka, K. Lewin, K. Goldstein), care au extins noțiunea de la studiul percepției la toate funcțiile analitice și sintetice atît la om, cît și la animal interferînd astfel și pe alocuri suprapunîndu-se behaviorismului. În ultimii ani Masserman, Kantor, Tolman au adus o nuanță nouă prin introducerea în behaviorismul gestaltist, a noțiunii de intenționalitate și motivație de inspirație psihanalitică (behaviorismul molar și finalist), iar Goldstein a extins noțiunea de „formă" (Gestalt) la tot psihicul dîndu-i astfel acestuia o extensie „organismică". Pornind

de la lucrările lui J. Masserman care imită fără a mărturisi reflexologia pavloviană, gestaltiștii văd în psihic un ansamblu de funcții sau reacții obiectivabile. După ei acest ansamblu reprezintă un complex structural de integrare psihofiziologică.

Diversele orientări filozofice de inspirație gestaltistă au introdus noțiunile de formă sau de structură în interpretarea lumii fizice, precum și a celei biologice și psihice.

La rîndul său, psihologia structuralistă a conștiinței și persoanei susține că obiectul este subiectul, ca autor și centru al vieții sale de relații cu experiențele sale intime, cu activitatea sa proprie, cu existența sa globală, care are un dinamism, o structură, o intenționalitate, ce nu se poate reduce însă la psihobiologie, nici la inconștientul psihanalitic.

Bergson a intenționat să creeze, la începutul secolului, o psihologie pură. Astfel, prin introspecție structuralistă a încercat pătrunderea în subiect, în conștiința și existența sa, în scopul „descoperirii" inteligibilității prin empatie intersubiectivă. Acestui subiect i s-a căutat o structură globală, un ansamblu capabil să determine particularitățile elementelor sale și istoria sa.

De la Maine de Biran, prin Bergson și Lachelier, apoi prin M. Blondel, adepții psihologiei structuraliste au ajuns la un subiect spiritualist și vitalist ca înțelegere a conștiinței și a forțelor de gîndire. Prin Lacan structuralismul face o tentativă de stabilire a raporturilor dintre inconștient și subconștient. Prin faptul că structuralismul caută să aprecieze *subiectul* în dimensiunile sale logic-structurale, în dimensiunea lui istorică (el — insul — fiind un produs al structurilor sociale), concepția structuralistă este în general socotită ca una dintre concepțiile filozofice și orientările psihologice care aduce un aport pozitiv în metodologia și epistemologia contemporană.

În evoluția diferitelor orientări și concepții atît în psihologie, cît și în psihiatrie, un rol deosebit l-a avut dezvoltarea psihofiziologiei experimentale fondată de Helmholtz, Wundt, Ebbinghaus avînd ca obiect studiul funcțiilor psihice cu metode neurofiziologice care dau posibilitatea stabilirii unor relații matematice. De exemplu, legea Weber-Fechner care stabilește un raport matematic între stimul și răspuns.

De o deosebită importanță însă în fundamentarea materialist dialectică a comportamentului și a mecanismelor fiziopatologice care stau la baza tulburărilor psihice l-a avut direcția neurofiziologică pavlovistă.

G. **Concepția nervistă pavlovistă.** I. P. Pavlov (1849—1936) este autorul concepției nerviste al activității psihice. În cei 35 de ani de activitate împreună cu o pleiadă de iluștri colaboratori, el a reușit să demonstreze rolul fundamental al sistemului nervos în relația organism-mediu. Fiziolog consecvent materialist, dezvăluie relația internă dintre funcția diferitelor structuri nervoase și diversele manifestări psihologice ale omului și animalelor. În studiul său asupra reflexelor condiționate stabilește principiile fundamentale ale teoriei reflexelor pe care le formulează astfel :

„Teoria activității reflexe se bazează pe trei principii fundamentale de cercetare științifică riguroasă : în primul rînd pe *principiul determinismului,* adică al impulsului sau al cauzei oricărei acțiuni sau efect determinant ; în al doilea rînd pe *principiul analizei și sintezei,* adică al descompunerii întregului în părți sau unități, urmată de reconstituirea întregului din aceste unități sau elemente și în sfîrșit, pe *principiul structuralității* adică al dispoziției acțiunii forțelor în spațiu, al adaptării funcției la structură“ *.

Primul principiu — principiul cauzalității — fundamentează determinismul material obiectiv al activității psihice demonstrînd că reacțiile organismului au drept cauză diferiți excitanți (stimuli) din mediul intern sau extern, ele reprezentînd răspunsurile chemate să asigure echilibrarea acestui organism cu mediul. Importanța deosebită a acestui principiu pentru psihiatrie constă în aceea că nu se poate vorbi de tulburări psihice „sine materia“ și că la baza lor stau modificări biochimice, procese cerebrale patologice, chiar dacă mijloacele actuale de investigație nu ne permit să le evidențiem.

În articolul său „Excursia de probă a fiziologului în domeniul psihiatriei“ I. P. Pavlov aprecia că, după treizeci de ani de muncă cu numeroșii săi colaboratori, a reușit să-și concentreze studiile asupra activității creierului în special a hemisferelor cerebrale după o metodă obiectivă și anume după metoda reflexelor condiționate. Afirmînd că dispune de un bogat material, marele fiziolog materialist sublinia că acest material se referă nu numai la activitatea normală a scoarței cerebrale, ci și în bună măsură la patologia și terapia tulburării acestor funcții. „Noi avem deja fără îndoială nevrozele experimentale la animalele noastre de experiență (cîini) și tratamentul lor, și ni se pare posibil să provocăm la aceleași animale tulburări asemănătoare acelora care la oameni se cheamă psihoze“ **.

În colaborare cu P. A. Ostankov și I. O. Narbutovici, I. P. Pavlov a început să observe o serie de tulburări din domeniul schizofreniei (apatia, obtuzia, inhibiția și stereotipiile catatonice, cît și comportamentul dezinhibat caricatural, pueril de aspect hebefreno-catatonic). Într-un alt articol, „Încercare de înțelegere fiziologică a simptomatologiei isteriei“, cît și în scrisoarea deschisă către Pierre Janet — „Sentimentele de stăpînire (Les sentiments d'emprise) și faza ultraparadoxală“, I. P. Pavlov își exprimă punctele de vedere în legătură cu mecanismele fiziopatologice care stau la baza manifestărilor isterice, obsesivo-fobice și delirant paranoide.

În elaborarea concepției sale, I. P. Pavlov a pornit de la lucrările lui I. M. Secenov intitulate „Reflexele creierului“ (1863), în care acesta a elaborat ipoteza unor mecanisme cerebrale reflexe care ar sta chiar și la baza unor procese cognitive superioare. Creierul — după Secenov —

---

* **I. P. Pavlov** — Experiența a douăzeci de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor, Ed. Acad. R.P.R., 1953, p. 460.

** **I. P. Pavlov** — Izbrannîi proizvedenia (sub redacția lui H. C. Koștoianța), Gos. Izd. Polit. Lit., 1951, p. 446.

își desfășoară activitatea numai în urma fluxului de excitații diferite ca intensitate, extensie și conținut calitativ. Activitatea creierului asigură perceperea acestor excitații și la rîndul lor dezvoltarea funcțiilor creierului depinde de calitatea din ce în ce mai complexă a acestor excitanți, datorită cărora pe măsura fixării unei funcții a creierului se pregătesc condițiile dezvoltării altor noi și din ce în ce mai complexe funcții.

Adept al evoluționismului lui Spencer-Jackson, ca și întreaga școală nervistă rusă și sovietică, I. M. Secenov elaborează conceptul de heterocronie a formării și maturizării pe etape a funcțiilor creierului. Această maturizare pe etape se referă la creier în întregime, ca și la fiecare analizator în parte.

Simultaneitatea stimulilor asigură formarea în creier a sintezei simultane a formelor spațiale și realizează gnozisul simultan. La rîndul lor excitanții, care acționează succesiv la diferite intervale de timp schimbîndu-se ca ritm și intensitate, fac posibilă oarecare apreciere a scurgerii timpului și stabilirea unor legături complexe de spațiu și de timp. Fenomenele activității nervoase superioare merg de la simplu către complex și împărțirea lor în simple și complexe a determinat în dezvoltarea filogenetică nu numai organizarea sistemică a ființelor vii, ci și principiul sistemic al structurilor nervoase.

N. E. Vvedenski îi oferă lui I. P. Pavlov conceptul său despre dependența efectului fiziologic al reacției sistemului nervos față de forța, durata, frecvența succesiunii excitanților, față de adaptabilitatea substratului (organului de simț) asupra căruia acționează, cît și față de starea de funcționalitate (de receptivitate) a acestui substrat în momentul acțiunii excitantului sau excitanților respectivi. Se stabilește astfel că în cele mai elementare reacții fiziologice există o interdependență strictă între natura și calitatea excitanților și a condițiilor interne ale aparatului sau sistemului implicat.

B. H. Kolossovskii demonstrează că de calitatea și continuitatea afluxului excitanților externi depinde dezvoltarea normală a aparatului central al analizatorilor senzoriali și motori. În același timp, lipsa de maturizare și capacitatea scăzută de sinteză a celulelor nervoase cerebrale duce la perturbarea afluxului de impulsuri eferente și ca atare la dezordini în activitatea motorie activ implicată în mecanismele adaptative și în mobilizarea resurselor interne somatotrofice ale aparatului periferic.

Caracterul sistematic al reacțiilor este și el strîns legat de activitatea sistemică a centrilor nervoși capabili să-și mărească capacitatea de excitabilitate, să asigure stabilitatea excitației, să sumeze excitația și inerția focarului de excitație și în plus să mențină intensitatea procesului de excitație chiar atunci cînd excitantul inițial a diminuat în intensitate. Acesta este principiul dominantei elaborat de A. A. Uhtomski și care a fost preluat de I. P. Pavlov în fundamentarea concepției sale despre stereotipurile dinamice. Conform acestei concepții, desfășurarea proceselor nervoase și posibilitatea elaborării reflexelor condiționate este legată de capacitatea structurilor cerebrale de a crea reacții sistemice.

În concepția nervistă pavlovistă principiul analizei și sintezei (evidențiat tot prin studiul reflexelor condiționate) reprezintă legea fiziologică fundamentală a activității structurilor superioare ale scoarței cerebrale. Prin procesul de analiză se identifică elementele constituante ale unui complex de excitanți, în timp ce sinteza presupune funcția de conexare a diferitelor zone ale emisferelor cerebrale responsabile de activitatea întregului organism și a relațiilor lui cu mediul ambiant.

În elaborarea teoriei sale despre activitatea nervoasă superioară, I. P. Pavlov a pornit de la fapte obținute prin metode experimentale riguros științifice din care amintim observarea fenomenului de salivare a unui cîine la un prînz fictiv (condiționat reflex). Pornind de la lucrările predecesorilor săi, prin perseverența și ingeniozitatea sa, I. P. Pavlov observă că : Legătura nervoasă temporară este un fenomen fiziologic universal în lumea animalelor și la oameni. Ea este — după el — în același timp și un fenomen psihic, pe care îl compară cu noțiunea de asociație din psihologie.

Psihologii cu orientare materialist-dialectică recunosc că legătura temporară are la bază o nouă conexiune elaborată în creier și ca atare este în același timp atît proces nervos superior, cît și proces psihic. În acest sens principiul fundamentării echilibrării organism-mediu devine echivalent cu condiționarea răspunsurilor comportamentale. Astfel Piaget consideră că și la om adaptarea echilibrată la ambianță oscilează între polul biologic și cel psihic, între asimilare și acomodare. La noi, Ana Tucicov-Bogdan * apreciază că reacția psihică este un reflex condiționat, un nou răspuns al creierului, dobîndit prin asocierea unui stimul neutru cu un reflex necondiționat demonstrat experimental de I. P. Pavlov. Aceeași autoare arată că în cadrul psihologiei sociale, condiționarea pavloviană trece ca una din modalitățile importante atît în însușirea limbajului de către copil, cît și, în general, în însușirea experienței social umane.

Se precizează de asemenea că tipurile de activitate nervoasă superioară (puternic echilibrat inert, puternic echilibrat mobil, puternic neechilibrat și tipul slab la animal, iar la om tipul gînditor, tipul artistic, tipul mixt), prin indicii lor, reprezintă repere prețioase în analiza particularităților temperamentale ale interacțiunii indivizilor în grup.

Stadialitatea dezvoltării și complexificării funcțiilor diferitelor structuri ale creierului stabilite de I. P. Pavlov prin studiile activității nervoase superioare reprezintă repere de mare valoare în delimitarea stadiilor dezvoltării ontogenetice. Astfel, odată cu vîrsta predominența funcțiilor aparatului subcortical scade treptat, scoarței cerebrale revenindu-i funcțiile de diferențiere, coordonare și corecție. Elaborarea formelor de inhibiție activă diferențiată și mereu actualizate scade valoarea relativă a inhibiției externe. În același sens perfecționarea mobilității proceselor excitoinhibitorii ale scoarței cerebrale sporește capacitatea de adaptare la complexul de excitanți al lumii înconjurătoare

---

* **Ana Tucicov-Bogdan** — Psihologie generală și psihologie socială, Ed. did. și Ped., Buc., 1973.

și creează prin armonia interacțiunii cortico-subcorticale condițiile îmbogățirii continue a legăturilor condiționate în formele lor cele mai înalte.

Dezvoltarea ontogenetică stadială cuprinde diferențierea și maturizarea celor două sisteme de semnalizare, primul dominant în copilărie, și stabilirea echilibrului cu cel de-al doilea sistem de semnalizare, odată cu maturizarea individului.

Conținutul evoluționist al sistemului de gîndire psihofiziologic al lui I. P. Pavlov este susținut de teza posibilității transformării unor reflexe condiționate dobîndite, în funcție de semnificația biologică și de constanța lor, în reflexe necondiționate în decursul filogenezei.

Ca atare, I. P. Pavlov consideră că înseși reflexele necondiționate considerate ca ereditare și permanente cîndva, în dezvoltarea filogenetică, trebuie să fi fost dobîndite de sistemul nervos. Pentru I. P. Pavlov reflexele condiționate sînt reflexe corticale dobîndite și temporare. Ele reprezintă conexiuni flexibile și dinamice, activitatea reflex condiționată reprezentînd o activitate semnalizatoare.

Pornind de la fenomenele de stază a excitației și a stărilor de fază descrise de Vvedenski, I. P. Pavlov demonstrează că în condiții normale de optimă funcționalitate a creierului, activitatea reflex condiționată se desfășoară după așa-zisa „lege a forței". Fiecare subiect are o limită individuală de excitabilitate și de răspuns la solicitări. În cazul în care stimularea se prelungește, apar stările de fază și anume, faza de egalizare (intensitatea răspunsurilor este egală și la excitanți puternici și la cei slabi), în faza paradoxală raportul de forță se inversează, iar în cea ultraparadoxală se modifică sensul reacțiilor și anume la excitanți condiționali negativi se declanșează răspunsuri pozitive, iar la excitanți pozitivi reacțiile de răspuns sînt fie slabe, fie negative (lipsa de răspuns). Faza paradoxală este incriminată în mecanismele apariției halucinațiilor, iar faza ultraparadoxală ar sta la baza mecanismelor de apariție a ideilor delirante, a mutismului și negativismului și, cum rezultă din scrisoarea către P. Janet, la baza sindromului de automatism mental. Faza de egalizare ar constitui în forma sa excitatorie (după M. I. Krasnogorski) *, baza stărilor de slăbiciune iritativă, iar în forma inhibitorie a celor de apatie.

În același sens ne apar situațiile în care tulburarea activității optime a scoarței cerebrale se produce prin creșterea critică sau lentă a unor influențe puternice exterioare sau interioare care dezechilibrează activitatea scoarței cerebrale și determină fie leziuni organice ireversibile, fie tulburări funcționale ale dinamicii proceselor cerebrale. Aceste tulburări de dinamică pot avea caracter focal sau din contra, ele pot interesa întreaga activitate nervoasă superioară. Solicitarea și suprasolicitarea proceselor de excitație sau inhibiție determină apariția unor zone cu funcționalitate anormală denumite de I. P. Pavlov „șipca", care pot

---

* **N. I. Krasnogorski** — Trudî po izuceniu vîsșei nervoni, deiatelnosti celoveka(i) jivotnîh, Moskva, 1954, Medghiz.

sta la baza mecanismelor patogenice ale unor simptome nevrotice sau psihotice.

„Furtuna subcorticală“ este, după Pavlov, rezultanta tulburării raporturilor cortico-subcorticale cu scăparea formațiunilor subcorticale de sub controlul scoarței. Ea se soldează cu modificarea mecanismelor inductorii, fiind incriminată în apariția unor stări de agitație psihomotorie, în unele stări patologice de tip isteric (puerilism isteric, teatralism și demonstrativitate) sau de aspect catatono-hebefrenic (manierism, comportament caricatural, ecomimie, ecolalie, ecopraxie etc.).

Apreciind că tulburarea funcțiilor creierului se produce invers proporțional cu gradul de complexitate și diferențiere — în lucrările sale I. P. Pavlov și elevii săi au demonstrat că tulburarea raporturilor dintre sistemele de semnalizare începe de obicei cu dereglarea celui de-al doilea sistem filogenetic mai tînăr și mai fragil.

Tipurile de activitate nervoasă superioară prezintă de asemenea interes pentru patologia psihiatrică în sensul că isteria și psihoza maniaco-depresivă se întîlnesc mai des la tipul artistic, psihastenia la tipul gînditor, iar neurastenia la tipul mixt. Echilibrul instabil, labilitatea mecanismelor excito-inhibitorii caracterizează temperamentul unor psihopați instabili, predominența proceselor de excitație reprezintă caracteristicile temperamentale ale psihopaților impulsivi, slăbiciunea ambelor procese se întîlnește la psihopații astenici. Lipsa de mobilitate, inerția proceselor nervoase cu tendința la fixarea unor focare de excitație pot fi incriminate în apariția unor idei prevalente, obsesii, fobii, cît și în elaborarea unor idei sau sisteme delirante.

În concluzie, I. P. Pavlov, în baza legilor activității nervoase pe care le-a stabilit (legea sumării excitațiilor, legea activității reflex-condiționate, legea forței, legea stărilor fazice, a iradierii și concentrării proceselor nervoase, legea inducției reciproce și legea discriminării și generalizării stimulilor condiționali) a adus o contribuție inestimabilă atît în fundamentarea determinist-științifică a unor procese fiziologice care stau la baza activității psihice și a comportamentului uman, cît și în evidențierea unor mecanisme fiziopatologice care pot explica o serie de tulburări psihice. Metoda reflexelor condiționate recunoaște și azi o largă răspîndire atît în domeniul psihologiei, cît și al psihopatologiei clinice. Ea este în același timp o metodă de cercetare și un procedeu clinic (învățare, condiționare negativă). În general teoria învățării își găsește azi multiple puncte de inserție în teoria pavloviană.

Concepția lui I. P. Pavlov a fost însușită timpuriu și aplicată în cercetarea științifică de școala neurologică reprezentată de Gh. Marinescu. Încă din anul 1935, Gh. Marinescu împreună cu A. Kreindler * au introdus metoda reflexelor condiționate în studierea activității psihice la om în starea normală sau patologică.

Tezele evoluționiste ale lui I. P. Pavlov își găsesc dezvoltarea în cadrul teoriei evoluției biologice în macro-intervale de timp elaborată

---

* **Marinesco** et **Kreindler** — Des reflexes conditionnelles. Études de physiologie normale et pathologique, Paris, 1935.

de P. K. Anohin, în teoria bipolarității reverberante a fenomenelor psihice, care au la bază mecanisme fiziologice aflate într-o dinamică continuă determinată de interdependența organism-mediu, în vederea menținerii echilibrului existențial.

Cercetările mai noi cu privire la substanța reticulată, lucrările moderne de electrofiziologie vin să confirme legitățile activității nervoase superioare stabilite de I. P. Pavlov. Teoria pavlovistă își găsește un larg ecou în psihosomatica de orientare determinist științifică sau în concepția corticoviscerală (Orbelli, Bîkov, Kurțin etc.).

Concepția nervistă pavloviană a recunoscut atît vulgarizarea și aplicarea mecanicistă a legilor ei, cît și opoziții și critici generate de înțelegerea superficială sau denaturată de pozițiile filozofice a celor care au interpretat-o. Dintre acestea remarcăm doar frecventa imputație care i se aduce lui I. P. Pavlov și școlii sale de a fi extrapolat rezultatele unor cercetări pe animale, la om. Or, I. P. Pavlov nu a transpus la om aceste mecanisme, ci din contra, a susținut că la om atît în stare normală, cît și de boală intervin pe o suprafață largă factorii psihosociali.

Este ilustrativă în acest sens, părerea unuia dintre elevii săi, care afirma că la om, excitantul biologic înainte de a provoca modificările corespunzătoare în scoarța cerebrală trece și se refractă prin prisma factorului social și devine un excitant calitativ diferit (A. T. Pșonic). Reducerea factorilor psihogenetici în nevroze la modelul experimental pe animale, afirma același autor, este mecanicistă și comparată în mod plastic cu tentativa de a reduce expresia artistică a unei muzici la „mecanica sunetului".

Din acest punct de vedere, pavlovismul se deosebește de o serie de alte orientări în studiul comportamentului (Watson) cum ar fi funcționalismul (Cattell, Titchener, Dewey), care pe lîngă aportul pozitiv pe care îl aduce, neglijează aspectele superioare specific umane și manifestă tendința de a reduce psihicul la niște corelate fiziologice obținute pe baza unor studii neurofiziologice.

În S.U.A., J. Masserman în intenția de a pune de acord principiile psihiatrice psihodinamice ale lui A. Meyer cu cele de orientare psihosomatică ale lui F. Alexander, a introdus conceptul „biodinamic" încercînd să integreze și să sintetizeze variatele concepte ale psihologiei și fiziologiei comportamentului. Masserman consideră „biodinamica" drept o ramură a fiziologiei care duce la concluzia că studiul animalelor poate ajuta la formularea principiilor psihodinamice ale comportamentului și psihoterapiei.

Pe baza investigațiilor sale de psihologie dinamică și a nevrozelor experimentale, Masserman formulează următoarele patru principii fundamentale ale conceptului biodinamic : a) motivarea, b) adaptarea, c) deplasarea, d) conflictul. Combinînd aceste principii cu unele formulări de orientare psihanalitică și psihosomatică, el caută să le aplice atît în teoria comportamentului și personalității, cît și în fundamentarea unor metode psihoterapeutice.

a) *Motivarea* este explicată printr-o serie de necesități fiziologice de intensitate variabilă (supraviețuirea, creșterea, dominanța, procrearea

și chiar creativitatea estetică), care în ultimă instanță dirijează și stimulează comportamentul. Fără a acorda rolul dominant libidoului, Masserman descrie și alte instincte și demonstrează experimental că orice nevoie fiziologică poate fi utilizată pentru a activa comportamentul. Dintre instincte, după el, cel mai bine poate fi exploatat experimental cel alimentar, care este legat și de sexualitate, de alte nevoi dominante. Apreciind că noțiunile lui Freud asupra fazelor dezvoltării erosului (psihosexuale), cu excepția formulărilor cu privire la instinctul morții, se suprapun pe cele ale biodinamicii, Masserman consideră că principiile sale cu privire la motivație și cele ale lui Freud pot fi reconciliate.

b) Al doilea principiu — *adaptarea* — stabilește că organismele reacționează și își definesc mediul lor pe baza unică a nevoilor, capacităților și experiențelor lor. Reacția nu este determinată de vreo ultimă realitate, nu se bazează pe o realitate obiectivă, deoarece aceasta (realitatea) este într-o mare măsură relativă ; adaptarea ar depinde deci de factorii biodinamici unici pentru specie și indivizi, deși aceștia suferă modificări în funcție de nevoile specifice, experiențele trecute și capacitatea de integrare prezentă. După Masserman, nevroza poate fi definită ca „persistența" unor modele comportamentale, care nu servesc efectiv funcția de adaptare. La om, atunci cînd modelul de reacție vine în conflict cu normele sociale, apar tulburările de comportament de tip nevrotic conform conceptului idiosincretic (disonanța între normele sociale și universul particular individual).

c) În conformitate cu formulările psihanaliste, Masserman considera principiul *deplasării* drept o blocare comportamentală superpozabilă refulării, suprimării, substituției adaptative în fața frustrației. Această blocare comportamentală în realizarea scopului direct duce la eforturi suplimentare și de obicei dezechilibrate pentru obținerea aceluiași scop sau pentru realizarea unui comportament compensator în vederea satisfacerii acelorași obiective. În experimentul pe animal, Masserman a demonstrat că atunci cînd obstacolele frustrante sînt înlăturate, organismul se întoarce la comportamentul normal, dovedind astfel că modelul de deplasare era doar inhibat sau eliminat.

d) *Conflictul* constă în ciocnirea a două sau mai multe motivații puternice însoțite de creșterea tensiunii și anxietății, care determină — ca și în cazul nevrozelor experimentale ale lui I. P. Pavlov — dezadaptarea comportamentului. Masserman susține că stimulii organizați, de intensitate aproximativ egală cu forța motivațională pot determina un dezechilibru comportamental persistent. El folosește pentru reproducerea experimentală a comportamentului nevrotic, la pisici în special, producerea conflictului dintre foame și frică, asociind hrana cu un excitant șocant electric sau cu un „șarpe artificial". Aceste modele ale reacțiilor nevrotice obținute amintesc și în unele privințe chiar se confundă cu experimentul pavlovian. Biodinamica lui Masserman diferă însă în esență prin orientarea ei gestaltistă, prin interpretarea fenomenelor experimentale în sens psihanalist și prin transpunerea forțată a datelor experimentale obținute la animal la nivelul comportamentului uman.

Orientările și concepțiile psihofiziologice și-au găsit răsunet în psihologia și sociologia contemporană.

În ultimele decenii *Psihologia socială* a reușit să se impună, în ciuda scepticismului cu care a fost primită în rîndul științelor sociale. Ea reprezintă aplicarea noțiunilor și metodelor psihologice la studiul variatelor tipuri de grupuri sociale (naturale și istorice ; structurate social sau spontane ; oficiale sau „informale"). Se știe că grupurile sociale reale presupun interrelații psihologice numeroase, aparent indeterminabile, dar care dezvăluie structurări psihologice și anumite caracteristici ale raporturilor dintre normele psihosociale standardizate și devierile posibile de la acestea. S-a putut constata că unele procese psihologice individuale pot avea anumite caracteristici imprimate de către grupul social. S-a vorbit de o percepție și o interpretare determinată social.

Pe de altă parte, psihologia socială a descris și anumite manifestări specifice grupurilor (cum ar fi : caracteristicile mulțimilor sociale, ale asociațiilor sau cele de bandă). Interesul pentru studiul grupurilor mici (microgrupul) a crescut odată cu studiile lui K. Lewin asupra dinamicii tensionale a microgrupului și ale J. Moreno asupra structurii afective a grupului. S-au degajat trăsăturile psihologice care stimulează comunicarea optimă, eficacitatea socială și cele care favorizează sau frînează contribuția membrilor microgrupului.

Relațiile psihologice din grupurile mici au fost descrise mai întîi în mediul industrial (E. Mayo) și au fost ulterior teoretizate și experimentate de către Kurt Lewin și echipa sa, care a adus precizări de reală utilitate în ceea ce privește fenomenul conducerii și subordonării, atitudinile de simpatie sau antipatie, de aprobare sau respingere, fenomenul de coeziune sau disoluție a grupului, stilul conducerii colective sau prin lideri etc.

O asemenea direcție de cercetare a fost inițiată și la noi prin studiul sănătății mintale la grupuri reprezentative din populația Capitalei (studenți, elevi, muncitori industriali, locatari de bloc etc.).

Desigur că tot atît de interesante sînt și studiile privind relațiile microgrupurilor cu macrogrupurile sociale, care pot permite conturarea unor configurații psihosociologiei justiției, economiei (marketing), politicii, educației, relațiilor dintre diferitele sectoare sociale.

Mai aproape de domeniul psihiatriei este studiul unor probleme de patologie socială cum ar fi cel al sociopatiei și delincvenței. Problema antisocialității, nereductibilă la nozologia psihiatrică clasică, rămîne una din temele majore ale patologiei sociale, care reclamă colaborarea interdisciplinară dintre psihologia socială și drept. Chiar patologia psihiatrică marginală (nevroze, psihopatii) a căpătat noi valențe prin abordarea epidemiologică și studiul constelației dinamice a diferitelor cauze psihosociale care determină dezechilibrul persoanei și a relațiilor sale cu ambianța socială. Noi considerăm că studiile de psihosociologie pot completa datele sociologiei neputînd însă să se substituie acesteia și cu atît mai puțin legilor sociale descrise de către materialismul istoric.

5. PSIHIATRIA AZI — ORIENTARE, METODOLOGIE ȘI SARCINILE EI CA RAMURĂ A ȘTIINȚELOR MEDICALE

În expunerea de mai sus a concepțiilor și orientărilor ne-am propus să cuprindem doar unele aspecte esențiale ale acestora și implicațiile lor în diverse domenii ale psihiatriei. Am încercat să evidențiem elementele raționale care au contribuit la extinderea cîmpului de investigație, au deschis drumuri noi diferențierii patologiei psihice, au favorizat abordarea științifică multidisciplinară în psihopatologie și au stimulat diversificarea metodelor terapeutice (psiho- și socioterapice).

Abordînd de pe poziții critice conținutul unora dintre aceste orientări și concepții ne-am străduit să exprimăm aderența noastră față de direcțiile determinist științifice ale prezentului și viitorului specialității.

Psihiatria românească contemporană își fondează concepția pe filozofia materialist-dialectică și istorică. Această concepție presupune o viziune complexă asupra omului și reprezintă de fapt o antropologie marxistă aplicată. Este vorba de o înțelegere cuprinzătoare și ierarhizată a principalelor laturi ale ființei umane, care se intercondiționează și care determină rezultanta omului normal, prin integrarea aspectelor biologice în cele psihologice și ale acestora în latura socială. Această concepție ne orientează atît în formarea personalității umane, cît și în înțelegerea și explicarea regresiunii ei psihopatologice. Ea dă sens unitar psihiatriei clinice legînd-o obligatoriu de psihiatria ambulatorie și prin aceasta de viața socială. Pe acest fundal filozofic, concepția noastră despre psihiatrie rămîne un sistem deschis la datele noi pe care le aduc disciplinele înrudite ale psihologiei, neurologiei și sociologiei. Și dacă dialogul și dezbaterea a devenit o obligație pentru filozofie, ele sînt tot atît de indicate și în edificarea critică a concepției psihiatrice.

Formarea concepției psihiatrice a necesitat în primul rînd un îndelung proces de cunoaștere profundă a principalelor curente, o analiză și o asimilare a aspectelor raționale și pozitive, și o delimitare critică față de aspectele negative, nefondate științific și care ar putea distorsiona orientarea practicii psihiatrice.

Am obișnuit să denumim concepția noastră, concepție clinică, dar în fond, sensul actual e mult mai bogat decît cel tradițional, în fapt, clinica actuală are un orizont larg antropologic în care direcția nozologică se menține ca un deziderat de sinteză a unui fascicul de date multidisciplinare.

Vom prezenta trei dintre principalele direcții de dezvoltare ale gîndirii psihiatrice actuale, precizînd poziția noastră în legătură cu fiecare dintre ele :

a) *Direcția clinico-nozologică*. Dintre orientările așa-zise preponderent descriptive s-a desprins direcția clinico-nozologică de dezvoltare a psihiatriei contemporane. Așa cum am menționat deja în partea de istorie a psihiatriei, E. Kraepelin a fost principalul ei fondator, deoarece el a reușit să elaboreze primul sistem de clasificare al bolilor

psihice, care s-a impus tuturor şcolilor europene de psihiatrie din acea vreme. Prin faptul că orientarea clinico-nozologică în stabilirea sistemului bolilor psihice se baza pe observaţia şi descrierea simptomelor, evoluţiei, prognosticului, pe etiologie (acolo unde aceasta era cunoscută), pe unele date de patogenie, fiziopatologie (neurofiziologică şi biochimică) şi pe aspectele de anatomie patologică, această direcţie a înscris psihiatria fără echivoc în rîndul ştiinţelor medicale, creîndu-se astfel posibilitatea aplicării metodei explicativ cauzale, metodă care reprezintă de fapt gîndirea materialist-dialectică aplicată în psihopatologie.

Concepţiile şi orientările fenomenologice (în special fenomenologia iniţiată de Jaspers), cît şi contribuţiile existenţialismului, curentului psihosomatic au stimulat pe de o parte corelarea diferitelor date clinice cu datele obţinute prin investigaţii din ce în ce mai complexe ale substratului material cerebral sau somatic în general (genetice, neurofiziologice, electro- şi pneumoencefalografice, biochimice, enzimologice etc.), iar pe de altă parte au impus aprofundarea factorilor psihogenetici, partea lor de contribuţie în unele boli şi rolul lor determinant în special în psihogeniile psihotice şi nevrotice.

În susţinerea concepţiei clinico-nozologice o pleiadă de psihiatri cu orientare materialist dialectică (Osipov, Ghiliarovski, Popov, Gurevici, Snejnevski, Morozov, Zenevici, Suhareva, Uzunov, Şarankov) şi cu cîteva excepţii întreaga noastră şcoală de psihiatrie dintre cele două războaie mondiale şi mai ales după cel de-al doilea război mondial, cît şi mulţi alţi psihiatri de renume (Mayer-Gross, Gruhle, Huber, K. Schneider, Leonhard, H. Ey, Baruk, Guiraud etc.) au aprofundat cercetările lor în domeniul etiologiei şi patogeniei, continuînd în acelaşi timp să urmărească evoluţia bolilor prin sistemul catamnestic — adică prin metoda analizei descriptive a evoluţiei în timp a simptomelor şi sindroamelor şi a bolii însăşi elaborată de Kraepelin. Astfel, grupările diagnostice stabilite de Kraepelin (psihoze organice, psihoze endogene, deviaţii ale personalităţii, stările reactive) îşi păstrează şi azi valoarea lor pragmatică, fiind acceptate chiar de mulţi autori care se situează în afara orientării clinico-nozologice.

Una dintre direcţiile clinico-nozologice care porneşte de la concepţia localizaţionistă a lui Kleist este continuată de către Leonhard şi cunoscută sub denumirea de şcoala Kleist-Leonhard. Această şcoală a fost puternic influenţată de către cercetările preponderent explicative ale lui Wernicke. Wernicke a făcut o serie de delimitări nozologice şi psihopatologice preţioase. În psihopatologie el a fost primul care a vorbit de „idei autohtone" ca un fenomen de influenţă (de pasivitate impusă) în schizofrenie ; a deosebit delirul de motivaţie (secundar) de delirul primar ; a deosebit fenomenele primare produse direct de boală de cele secundare, care constituie o reacţie a personalităţii faţă de tulburările primare ; a clarificat de asemenea primul diferenţa între ideile prevalente şi cele delirante. Însuşi conceptul său universal de „sejuncţie" este precursor al teoriei bleuleriene a disocierii.

După Wernicke, primul principiu de clasificare a fenomenelor psihopatologice trebuie să fie acela „care se orientează după structura ana-

tomică subiacentă, cu alte cuvinte după gruparea și succesiunea naturală a modificărilor psihologice". Arcul reflex a fost considerat și de Wernicke ca unitate funcțională, iar principiile pe care acesta le invoca puteau fi extinse pînă la activitățile mentale cele mai înalte. Cele trei aspecte funcționale ale arcului reflex senzoriu, asociație interneuronală și motricitate, după Wernicke, pot fi tulburate separat prin exacerbare, diminuare sau disfuncție. Deficiența principală a acestei variate localizaționiste a orientării clinico-nozologice constă în faptul că s-a crezut justificată aplicarea principiilor mai sus menționate, chiar în cazul unor fenomene psihopatologice pentru care nici o reprezentare localizată cerebral nu a fost descoperită. Școala lui Kleist și Leonhard a încercat deci să aprofundeze sistematica kraepeliniană în funcție de principiile formulate de Wernicke. A fost folosită cu foarte multă minuțiozitate descrierea clinică, atît a stării psihopatologice actuale, cît și a evoluției simptomelor (mai ales la psihozele endogene), de asemenea cercetări explicativ cauzale genetice au fost corelate cu datele clinice descriptive. Cu toate acestea, tentativa școlii Kleist-Leonhard de a ordona patologia psihiatrică într-o serie de boli de sistem, cu o simptomatologie și cu un substrat material cerebral net definit, pare să fi eșuat într-un labirint de grupări și forme clinice, aceasta probabil datorită discrepanței între analiza clinică foarte detaliată și caracterul de cele mai multe ori ipotetic al sistemelor neuroanatomice presupus implicate.

Menționăm că o serie de autori aparținînd orientării preponderent descriptive (de exemplu Mayer-Gross, Gruhle, Huber, Heinrich), dar și unii autori ai orientării preponderent comprehensive (de exemplu Bleuler, Sjöbring, Baruk etc.) au căutat să coreleze diferite date ale substratului material cerebral sau somatic în general (genetice, neurofiziologice, electro- și pneumoencefalografice, psihofarmacologice, biochimice etc.) cu simptomele psihopatologice. Se relevă în acest sens în cadrul psihiatriei contemporane interesul major al cercetărilor care folosesc metoda explicației cauzale. Aceasta pentru că, pe de o parte, metodologia cauzală implicată permite o verificare empirică strictă, capabilă să ducă la generalizări teoretice și fiindcă, pe de altă parte, evidențierea tulburărilor substratului material ar putea contribui decisiv la perfectarea unei terapeutici orientate etiologic. Deficiența acestor tentative pare să rezide în prăpastia, deocamdată foarte adîncă, ce desparte rezultatele obținute în investigația substratului fiziopatologic de cele din domeniul psihopatologiei. Caracterul uneori extrem de general al corelărilor rezultante pare să fie datorit nu numai numărului mare de necunoscute interpuse între cele două feluri de informații (fiziopatologică și psihopatologică), dar și discrepanței între expresia cantitativă a datelor fiziopatologice și cea calitativă a celor psihopatologice.

Psihiatrii români, ca și reprezentanții altor școli cu orientare determinist științifică, și-au axat în primul rînd cercetările pe studiul intensiv și dinamic al simptomatologiei, dezvoltînd sistematica nozologiei kraepeliniane în privința delimitării stărilor de remisiune și defectuale în schizofrenie. Aceste aspecte de mare valoare în eforturile de readap-

tare și reîncadrare socială au servit drept fundamentare a psihiatriei recuperatorii, de care se leagă întreaga gamă de instituții spitalicești și ambulatorii (ateliere de ergoterapie, staționare de zi, de noapte, ateliere protejate, dispensare și servicii de sănătate mintală). Complexitatea problemelor psihiatriei și aspectele particulare ale acesteia în funcție de vîrste au dus la delimitarea pedopsihiatriei și gerontopsihiatriei, iar aspectele juridice, familiale și sociale au impus delimitarea psihiatriei sociale și a psihiatriei judiciare ca ramuri ale psihiatriei contemporane. Corelat cu metoda clinic descriptivă, psihiatrii acestor școli acordă o mare atenție rolului factorului social în determinismul bolilor psihice în general și în special în domeniul psihogeniilor și psihopatiilor. În acest domeniu al afecțiunilor de graniță, care a fost și rămîne un obiectiv important de studiu, dat fiind frecvența lor crescută, psihiatrii acestei orientări acordă atenție nu numai factorilor de genetică, ereditari, constituționali, ci mai ales studierii și înțelegerii factorilor psihosociali ; ca atare este vorba nu de o comprehensibilitate intuitivă forțată, ci de o înțelegere științifică bazată pe concepția materialist-istorică asupra societății. În plus, concepția clinico-nozologică își propune atît studierea condițiilor biologice interne, cît și a mecanismelor patogenice bazate pe achizițiile actuale ale neurofiziologiei în care școala pavlovistă și-a adus o deosebită contribuție. Au fost astfel utilizate, pentru explicarea cauzală a diferitelor simptome psihopatologice, rezultatele bazate pe experiment (ceea ce le conferă o deosebită valoare științifică), ale școlii pavloviene. Acestea au dus la delimitarea netă, prin utilizarea complementară multidimensională a celor trei metode principale de cercetare (descriptivă, comprehensivă și cauzală), a neurasteniei, psihasteniei și isteriei, cît și la orientarea atitudinii terapeutice adecvate acestor afecțiuni spre psihoterapie și reeducare, în primul rînd, și numai în al doilea rînd spre terapia medicamentoasă.

În același timp, școiile psihiatrice amintite apreciind că aplicarea consecventă a materialismului dialectic și istoric în fundamentarea teoriei psihiatrice (a antropologiei aplicate la psihopatologie) este necondiționat legată de concepția nozologică, au combătut o serie de școli psihiatrice antinozologiste. Au fost combătute astfel teoriile antinozologiste ale unor psihiatri care, folosind neajunsurile sistematicei kraepeliniene (schematismul, înțelegerea simplist mecanicistă a cauzalității în bolile psihice, prelucrarea insuficientă a psihiatriei de graniță) au ajuns prin unele formulări arbitrare să considere entitățile nozologice drept fantomatice. În acest sens, sînt tipice postulatele adepților curentului psihodinamic (psihobiologic) promovate în S.U.A. de către Adolph Meyer și continuate în parte de Masserman, care consideră că diagnosticul într-un cuvînt este inadecvat într-un cîmp atît de complex cum este comportamentul uman. Inspirați parțial din teoria evoluționistă, adepții acestei teorii consideră boala ca un rezultat al dezvoltării a cărei ultimă verigă este starea morbidă, care ar reprezenta un „tip de reacție“ sau „set de reacție“, ulterior descrise ca tipuri de ergazii (ergazie derivat din grecescul ergon = muncă) patologice. Acestea nu sînt niște diagnostice propriu-zise, ci simple descrieri a fenomenelor care survin în

anumite condiţii de existenţă. Totuşi prin lista celor 7 ergazii, Meyer ajungea cel puţin prin comparaţie la formulări diagnostice. Astfel prin anergazie (an = lipsă) definea reacţiile organice cerebrale (P.G., boala cerebrală senilă) ; sub denumirea de dysergazia — cuprindea sindroame datorate atingerii funcţiei cerebrale cum ar fi psihozele toxice ; prin thymergazii înţelegea psihozele afective ; prin parergazie descria schizofrenia ; prin merergazie (mero = parte) — psihonevrozele ; kakergazia (kakos = rău) este sinonimă cu merergazia, iar oligergazia cu termenul de oligofrenie. Această schemă nu şi-a găsit aplicaţia nici măcar în clinicile din S.U.A. dar a pavat calea pentru acceptarea concepţiilor psihodinamice curente întreţinute de Jules Masserman. Deşi desuetă ca aplicabilitate diagnostică azi şi în S.U.A., concepţia lui Adolf Meyer are şi meritul de a fi descris psihozele ca reacţii care rezultă din interacţiunea individului ca entitate psihobiologică cu mediul social.

În al doilea rînd el a contribuit la introducerea şi folosirea studiului biografic şi istoric al personalităţii şi a fost unul dintre marii entuziaşti ai comunităţii psihiatrice şi a acţiunilor de recuperare socială a bolnavilor psihici.

b) *Direcţia clinico-statistică.* Lipsa unei terminologii comune şi a unei metodologii unitare în psihiatria actuală a impus căutarea unor posibilităţi de investigaţie cantificabile. De asemenea datorită nivelului de azi a cercetării cauzale, adresată atît genezei fenomenelor psihopatologice, cît şi substratului material cerebral (şi în general somatic) al tulburărilor şi bolilor psihice s-a impus depăşirea etapei preponderent descriptive sau „comprehensive“ prin aplicarea unei alte metode relaţionale şi anume cea statistică.

Realizarea *expresiei cantitative a datelor descriptive psihopatolcgice* ca şi *corelarea lor statistică* (în locul corelării comprehensive) pare să se impună în ultimul timp, constituind astfel o nouă linie de orientare în psihiatria contemporană, despre care vom vorbi mai jos. Această metodă clinico-statistică pare să permită pe de o parte analiza interdependenţei între diferitele fenomene psihopatologice cu scopul delimitării unor sindroame şi pe de altă parte a interrelaţiei între simptomele psihopatologice şi somatice—în scopul izolării unor entităţi nozologice şi al apropierii înţelegerii semantice a denumirii acesteia de către reprezentanţii diferitelor şcoli psihiatrice cu orientări destul de diferite. În acest context menţionăm o serie de autori (Cattel, Eysenck, Guilford, Wittenborn, Hamilton, Overall şi Gotham, Lorr, Brengelman, Pichot, şcoala de psihiatrie din Bucureşti) care au subliniat utilitatea şi au aplicat cercetarea cantitativă (statistico-matematică) a tulburărilor psihice în scopul deschiderii unor noi căi de aprofundare a noţiunilor psihopatologice fundamentale. Eforturile depuse de aceşti autori pentru concretizarea obiectivelor investigaţiei cantitative în psihiatrie avînd ca deziderat cuantificarea fenomenelor psihopatologice, care să permită pe baze matematice aprofundarea cunoaşterii structurii acestora, s-au îndreptat în două direcţii : a) tendinţa corijării erorilor observaţiei clinice empirice printr-o înregistrare standardizată cuantificabilă a simptomelor psihice întîlnite în diversele afecţiuni psihiatrice. Aceasta cu atît mai mult, cu cît b) cea

de-a doua tendință, folosind metode cantitative de prelucrare corelativă statistică, necesită date cantitative din partea observației. Prima tendință a fost realizată mai ales prin folosirea scalelor de evaluare și uneori prin folosirea unor baterii de teste psihologice cuantificabile. A doua tendință — corelarea statistică a datelor observației cantitative — a fost realizată mai ales prin analiza interdependenței. Aceasta s-a bazat în principiu pe o prelucrare corelativă (cluster analysis și factor analysis) a datelor observației, în scopul stabilirii gradului de corelație a variabilelor (aici a simptomelor psihopatologice) și al descoperirii unor dimensiuni relativ independente (sindroame, entități nozologice) în cadrul fenomenelor psihice cercetate (Pearson, Spearman, Fisher, Thurstone). Aplicarea acestei metode a permis de exemplu, lui Lorr și colab. izolarea lor în cadrul psihozelor așa-zis endogene (schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă) a zece factori psihopatologici : excitație, proiecție paranoidă, apatie, anxietate intrapunitivă, distorsiune perceptuală, dezorientare, tulburări motorii, ostilitate, expansivitate și dezorganizare conceptuală.

Pe baza stabilirii corelației între acești factori au fost delimitate apoi configurații de simptome și trăsături („pattern") sau „tipuri diagnostice" relativ stabile la majoritatea bolnavilor analizați : gruparea hiperactivității dezorganizate ; gruparea dispoziției depresive ; gruparea depresiei anxioase ; gruparea dezorganizării schizofrene ; gruparea procesuală ; gruparea paranoiacă ostilă ; gruparea tulburărilor subiectiv-funcționale și gruparea obsesiv-compulsivă. După cum se poate observa aceste grupări sînt înrudite dar nu identice cu sindroamele clasice.

După Lorr, cu ajutorul acestor grupări este posibil să efectuezi scurte caracteristici utile în punerea diagnosticului, dar mai ales pentru reflectarea modificărilor datorite terapeuticii. În mod asemănător Overall și colab., pe baza celor 16 simptome apreciate prin scala proprie, disting 4 factori principali sau dimensiuni axiale : melancolic, hebefrenic, paranoiac și paranoid, precum și un factor accesoriu constituit din tulburări motorii. De asemenea Eysenck în analiza nevrozelor diferențiază doi factori : nevrozismul (general neuroticism) și factorul introversiune-extroversiune. În aceeași ordine de idei dimensiunile obținute prin analiza factorială au fost utilizate de Overall și Pichot pentru determinarea unor stereotipuri diagnostice factoriale precum și a unor profiluri simptomatice sau factoriale. Acestea permit folosirea diagnosticului automat în psihiatrie care consistă în determinarea de către ordinator a indicelui de asemănare între profilul individual al bolnavului studiat și fiecare profil tip (stereotip diagnostic) ; indicele cel mai ridicat determinînd diagnosticul cel mai probabil.

Corelarea statistică a rezultatelor cantitative ale observației s-a efectuat de asemenea prin *analiza dependenței.* Prin aceasta se investighează influența variabilelor independente asupra celor dependente, și se bazează pe tradiționalul experiment funcțional a = f (b). Fiindcă în forma ei clasică nu a dat rezultatele scontate Eysenck a folosit analiza dependenței modificată de Fisher (analiza varianței și covarianței), care să permită modificarea în același timp a variabilelor independente (deci

a tuturor variabilelor în afara celei dependente) și totodată cercetarea efectului lor comun sau separat asupra variabilei dependente. În acest context el a aplicat analiza varianței și covarianței în condițiile unor modificări continue, atît a terapeuticii medicamentoase, cît și factorilor (variabilelor) de mediu, psihoterapeutici și endogeni, în cercetarea efectului lor comun sau separat (deci și a efectului medicamentos) asupra sindromului depresiv reactiv. În acest context se menționează și lucrările lui V. Predescu și colab. asupra efectelor terapeutice ale oxazepamului în stările nevrotice depresiv-anxioase (cu ajutorul scalei Hamilton), ca și studiul comparativ al eficienței oxypertinei, fluanxolului și clordelazinului în schizofrenia cronică (cu scala Lorr).

Psihiatrii din țările intens industrializate vorbesc astăzi chiar de o automatizare a psihiatriei. Astfel Dr. Milo Tyndel arată că avînd în vedere creșterea cererii de asistență medicală în psihiatrie și serviciile înrudite a devenit necesară economisirea timpului și muncii folosite pentru colecționarea, organizarea, înregistrarea și trecerea datelor necesare practicii și cercetării medicale fără ca aceasta să însemne substituirea personalului medical al relației medic-pacient și al întocmirii foii de observație. Mai mult el afirmă că înseși chestionarele predecesoare metodelor computerizate au avut o serie de avantaje. Printre avantajele socotite de autor alături de economisirea timpului, chestionarele au avantajul de a da suficient timp bolnavului pentru a reflecta și a răspunde la întrebările puse.

Problemele cuprinse în chestionar amintesc bolnavului de anumite emoții sau stări conflictuale, care după el ar trebui să fie „refulate" sau „suprimate" în timpul discuției directe cu medicul. În același timp, chestionarele ar putea evidenția anumite arii posibil a fi omise în timpul convorbirii directe și în fine răspunsurile la aceste întrebări pot oferi puncte de sprijin pentru convorbirea directă.

Printre dezavantaje, autorul menționează că tiparul statistic poate să interfereze cu schimbările spontane de orientare și cu centrarea care are loc în convorbirea personală. În plus el apreciază just că nu este posibil să ne convingem că toate întrebările cuprinse în chestionar au fost înțelese de pacient și ca atare acesta a formulat răspunsuri corect legate de întrebare. Unul dintre neajunsurile principale în aplicarea chestionarelor și computerelor constă în posibilitatea lor de a interfera cu relația medic-pacient stînjenind astfel stabilirea unei relații de lucru, a unei relații de transfer.

Cu toate acestea, importanța practică a aplicării metodologiei statistice în psihiatrie consistă, între altele, în noile posibilități de aprofundare a cercetării fundamentale psihopatologice, în creșterea gradientului de comunicabilitate a datelor obținute între psihiatrii cu concepții diferite, în aprecierea mai precisă a efectelor terapeutice și în posibilitatea diagnosticului psihiatric prin ordinator. Pentru a deveni cu adevărat eficientă metodologia statistică pare să necesite perfectarea unei serii de condiții formulate încă de Jaspers și completate mai recent de Pichot și anume : delimitarea noțională strictă a fenomenelor psihopatologice ce se cuantifică (catalog de simptome și sindroame) ; carac-

terul semnificativ reprezentativ al materialului (mostrei) utilizate (selecţia critică a cazurilor) ; linearitate cît mai mare posibilă a relaţiilor analizate între simptome ; şi în sfîrşit modul de interpretare multidimensional al relaţiilor cantitative elucidate.

Aceste metode, după părerea noastră, nu pot însă înlocui observaţia clinică şi investigaţia biologică şi mai ales diagnosticul automat nu poate fi decît relativ, prezentînd în acelaşi timp, marele pericol de a dezumaniza psihiatria scurt-circuitînd relaţia pozitivă medic-pacient. Dacă utilizarea şi eficienţa acestor metode tehnice moderne în psihiatrie rămîne încă neconvingător conturată, de o mare utilitate, actualitate şi popularitate se bucură metodele statistico-matematice în prelucrarea datelor epidemiologice în vederea aprecierii dinamicii şi structurii morbidităţii prin boli psihice, fără de care nu se poate vorbi de o organizare ştiinţifică a asistenţei de psihiatrie. Aplicarea generală a datelor unor studii complexe statistice şi demografice a devenit aproape curentă datorită vitezei mari a computerului şi „memoriei" sale pentru prelucrarea programată şi efectuarea unor calcule precise şi de o complexitate deosebită.

c. *Direcţia psihosocială a psihiatriei contemporane.* Aşa cum se stipulează în lucrările celui de al V-lea Congres mondial de psihiatrie (Mexic, 1971), psihiatria a continuat să se dezvolte într-un ritm accelerat în multiple direcţii. Îmbogăţirea mijloacelor terapeutice şi creşterea eficienţei chimioterapeutice, psiho- şi socioterapeutice, au făcut ca vechile azile să fie transformate în spitale cu sistem de asistenţă dominant deschis, practicarea tratamentului bolilor psihice fiind posibilă nu numai în spitalele profilate, ci şi în serviciile şi secţiile unor mari spitale unificate. Preocuparea psihiatrilor nu se mai poate limita doar la estomparea sau reducerea simptomelor morbide ; în condiţiile actuale, de o importanţă cel puţin egală devine atît elaborarea măsurilor de profilaxie, cît şi lupta pentru recuperarea socială integrală sau parţială a bolnavilor psihici.

Pentru a realiza aceste sarcini, psihiatria vremurilor noastre şi-a extins aria de preocupări directe la nivelul colectivităţilor umane creîndu-se astfel o serie de instituţii semiambulatorii şi ambulatorii (spitalul de zi şi de noapte), dispensare, servicii de sănătate mintală, cabinete de specialitate şi în policlinicile generale. Pentru a răspunde sarcinilor complexe de cunoaştere a interrelaţiilor umane legate de familie, locul de muncă şi a colectivului social al bolnavului s-a impus noţiunea de echipă sau grup de specialişti cu pregătire polivalentă (medici, sociologi, psihologi, asistenţi sociali, defectologi, chineziterapeuţi etc.).

Extinderea competenţei psihiatriei, sesizabilă în ultimele decenii, a impus deci diversificarea funcţiilor ei, pentru a putea exercita influenţa pozitivă asupra desfăşurării vieţii oamenilor în societate, contribuind astfel la promovarea sănătăţii mintale, care interesează toate instituţiile şi compartimentele societăţii. Eforturile pentru promovarea sănătăţii mintale au impus psihiatriei ca ramură a ştiinţelor medicale noi funcţii de care trebuie să se ţină cont atît în dezvoltarea instituţiilor de psihiatrie, cît şi în formarea cadrelor. Se desprinde astfel importanţa psihia-

triei în domeniul general al sistemului de asistență medicală cît și rolul și sarcinile psihiatrului ca explorator al vieții sociale, ca activist social, ca educator, ca membru al echipei și colaborator cu o serie de specialiști în cadrul echipei în care el ar trebui să fie principalul factor. Acest loc principal al psihiatrului impune în primul rînd îmbunătățirea sistemului de formare a specialistului, modul de recrutare și selecționare a medicilor pentru psihiatrie.

În lumina acestor sarcini, învățămîntul psihiatric trebuie să pregătească specialiști legați de colectivitatea umană, capabili să înțeleagă factorii psihogenetici, sociali și de ambianță necesari prevenirii bolilor și readaptării bolnavilor psihici. Psihiatrul și echipa respectivă trebuie să prospecteze și să cunoască cauzele dezadaptării sociale pentru a putea întreprinde măsuri de profilaxie primară. Odată apărute tulburările mentale, el trebuie să știe să le combată (profilaxia secundară) și în sfîrșit să se ocupe de prevenirea recăderilor (profilaxie terțiară) și de reabilitare și reinserția socială a bolnavului psihic.

Unii autori dintr-o serie de țări capitaliste susțin că psihiatria alături de sociologie, antropologie și de psihologia socială trebuie să recunoască cît de antipsihiatrică este societatea. Spre deosebire de acest punct de vedere care se referă la societatea capitalistă, psihiatrii noștri trebuie să recunoască ce implicații au factorii de progres continuu și rapid impus de însăși colectivitatea umană descătușată de exploatare, stăpînă pe mijloacele de producție și beneficiară a împărțirii echitabile a produsului social al muncii. În aceste condiții noi create, echipa de psihiatrie este chemată să cuprindă în mod aprofundat problematica complexă a promovării sănătății mintale în cadrul larg al igienei mentale și de ocrotirea sănătății în general.

Pentru a cuprinde problematica de asistență în foarte multe țări ale lumii se pune un accent deosebit pe însușirea unor cunoștințe de psihiatrie de către studenții în medicină pentru a face față angajării în problemele de psihiatrie ca medici de medicină generală.

În același timp, se impune ca învățămîntul de specializare în psihiatrie să inițieze și să antreneze viitorul specialist în însușirea metodologiilor ergoterapice, psiho- și socioterapice.

În al treilea rînd se apreciază că învățămîntul de psihiatrie nu trebuie să fie rupt de pregătirea biologică foarte temeinică. Astfel se impune ca psihiatrul să-și însușească cunoștințele biologice de bază, să aibă o pregătire medicală și neurologică specifică și să fie în mod obligatoriu orientat și capabil să efectueze explorările necesare cunoașterii substratului biologic al bolilor psihice. Numai astfel psihiatrul prezentului și viitorului va putea înțelege și iniția o serie de explorări în domeniul neurofiziologiei moderne, al geneticii aplicate, în domeniul histochimiei, biochimiei și enzimologiei cerebrale și în sfîrșit în cel al imunobiologiei și imunopatologiei cu multiplele lor aspecte particulare în bolile psihice. Iată de ce în aceste condiții orientarea prezentă și de viitor a psihiatriei este nu numai clinico-nozologică, ci și bio-socială, aspect impus de rădăcinile ei adînc implantate, în ariile largi ale medicinei în general.

BIBLIOGRAFIE

Alexander F. — Psychosomatic Medicine : Its Principles and Application W. W. Norton, New York, 1950.

Balint M. — Le médecin, son malade et la maladie, P.U.F., Paris, 1960.

Bleuler E. — Lehrbuch der Psychiatrie, edit. M. Bleuler, ed. XI-a Springer Verlag, Berlin, Göttingen, New York, 1969.

Bumke O. — Handbuch der Geisteskrankheiten, Springer Verlag, Berlin, 1928.

Chertok L. — La Médecine Psychosomatique a l'est (et) a l'ouest, Presse Méd., 16 mars, 1968, 76, 13, 641.

Cullere A. — Traité pratique des maladies mentales, ed. Libr. Baillière, Paris, 1890.

Dongier M. — Névroses et troubles psychosomatiques, III-ème, ed. Charles Dessart, Bruxelles, 1967.

Dosios A., Parhon-Ştefănescu C., Predescu V. — „The history of rumanian psychiatry" in „Psychiatry in the communist world", edited by Kiev A., Science House, New York, 1968.

Dunbar F. — „Emotions and Bodily Changes", Columbia University Press, New York, 1954. Encyclopédie Medico-Chirurgicale, Psychiatrie, Paris, 1955.

Ey H. — Études Psychiatriques vol. I—III, ed. Descleés de Brouwer, Paris, 1950—1954.

Ey H. — „La conscience", P.U.F., Paris, 1963.

Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de psychiatrie", ed. III-a Masson, Paris, 1970.

Freedman A. M., Kaplan H. J. — „Comprehensive textbook of Psychiatry" ed Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1967.

Freud S. — „Vorlesungen zur Einfürung in die Psychoanalyse", ed. IV-a Internationaler, Psychoanalytischer, Verlag, Wien, 1922.

Fromm E. — „Die Grundpositionen der Psychanalyse", Verlag für Psychologie, Göttingen, 1966.

Ghiliarovski V. A. — „Psihiatria", Editura medicală, Bucureşti, 1953.

Hilgard E. R., Atkinson R. C. — „Introduction to psychology", 3-th edition, ed. Harcourt, Brace and World Inc., New York, 1965.

Jaspers K. — „Allgemeine Psychopathologie", ed. VII-a Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1959.

Jones E. — „The Life and Work of Sigmund Freud", Basic Books, New York, 1953.

Kerbikov O. V., Ozereţki O. V., Popov E. A., Snejnevski E. A. — „Ucebnik Psihiatrii", Medghiz, Moscova, 1958.

Kerbikov O., Korkina M., Najdarov R., Snejnevski A. — „Psychiatrie" ed. Mir Moscova, 1972.

Klotz H. P. şi colab. — „La médecine psychosomatique", Ed. Expansion Scientifique Française, (E.S.F.) Paris, 1965.

Kretschmer E. — „Körperbau und Charakter", Springer Verlag, Berlin, 1961.

Lalande A. — „Vocabulaire technique et critique de la philosophie", ed. X-a P.U.F., Paris, 1968.

Laplanche J., Pontalis J. B. — „Vocabulaire de la Psychanalyse", P.U.F., Paris, 1967.

Lemke R., Rennert H. — „Neurologie und Psychiatrie", J.A. Bartsch, Leipzig, 1970.

Mahl F. G. — „Anxiety, HCl secretion and peptic ulcer etiology", Psychosom, Med., 1950, 3, 158.

Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry", Baillière, Tindall & Cassell, London, 1969.

* * * — Mic dicţionar filozofic, Editura politică, Bucureşti, 1969.
Minkowski E. — „Traité de psychopathologie", P.U.F., Paris, 1966.
Morozov V. M. — „O sovremennih napravleniah v zambejnoi psihiatrii i ih ideinix istoriah", Medghiz, Moskva, 1961.
Pavlov I. P. — „Prelegeri despre activitatea emisferelor cerebrale", Ed. Academiei R.P.R., Bucureşti, 1951.
Pavlov I. P. — „Experienţa a douăzeci de ani în studiul activităţii nervoase superioare a animalelor", Ed. Academiei R.P.R., Bucureşti, 1953.
Porot A. — „Manuel alphabétique de psychiatrie", P.U.F., Paris, 1960. „Psychiatrie der Gegenwart", Forschung und praxis, vol. I/1 A, I/1 B, 1/2 Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1967, 1963, 1964.
Régis E. — „Précis de Psychiatrie", ed. VI-a, Doin, Paris, 1923.
Rubinştein S. L. — „Existenţă şi conştiinţă", Editura ştiinţifică, Bucureşti, 1962.
Schneider K. — „Klinische Psychopathologie", VII[e] Ed., Ed. Georg Thieme, Verlag, Stuttgart, 1966.
Weirbrecht H. J. — „Psychiatrie im Grundriss", ed. II-a, Springer Verlag, Berlin, 1968.
Wells H. K. — „Dialectica marxistă şi ştiinţele naturii", Editura Politică, Bucureşti, 1962.
Wyrsch J. — „Die Person des Schizophrenen", Haupt Verlag, Bern, 1949.
Weitbrecht H. J. — „Kritik der Psychosomatik", Georg Thieme, Stuttgart, 1955.

CAPITOLUL II

1. SEMIOLOGIA

Semiologia reprezintă acea parte a psihiatriei care se ocupă cu studiul simptomatologiei bolilor psihice, stabilind condiţiile, succesiunea, interdependenţa şi dinamica tulburărilor mentale, cît şi caracterul lor particular, în funcţie de boala psihică sau somatică în cadrul căreia apar.

Aşa cum în celelalte domenii ale medicinei pentru a delimita un sindrom sau boală somatică se urmăreşte evidenţierea unei suite de semne patologice la nivelul diferitelor organe sau sisteme, tot astfel în psihiatrie se urmăreşte evidenţierea unor semne de tulburare a funcţiilor psihice (percepţie, atenţie, memorie, gîndire, imaginaţie, afectivitate, voinţă, activitate etc.) la care se adaugă investigaţia obligatorie a stării somatice.

Această delimitare a semnelor îmbolnăvirii mintale, pe funcţii psihice, are la bază criterii psihologice, utilizate în psihiatrie mai mult în scop didactic, deoarece nu există simptome psihice care să se manifeste numai în cadrul unei funcţii, lăsînd indiferente pe celelalte, aşa cum nu putem vorbi de simptome psihice, lipsite de orice fel de legătură cu formaţiunile funcţionale ale sistemului nervos central, sau cu starea generală somatică, cu dereglările echilibrului homeostazic.

Din aceste motive, pentru noi, simptomul psihic nu reprezintă o noţiune psihologică, care exprimă doar o tulburare a funcţiei respective, ci semnul unei stări de boală avînd, în funcţie de aceasta, aspecte particulare impuse de leziunea organică, de starea toxică, de modificarea funcţională a diferitelor structuri şi formaţiuni cortico-subcorticale. De altfel însăşi persistenţa simptomelor este legată de tipul de evoluţie al procesului care le determină. Pe de altă parte, existenţa unor simptome şi o anumită dinamică a lor (de exemplu tulburările de memorie,

tipul și formele ideilor delirante) pot constitui elemente importante atît în orientarea și aprecierea eficienței unor măsuri terapeutice, cît și în privința prognosticului bolii respective.

După natura procesului de care depinde apariția simptomelor, după extensiunea și dinamica lor, simptomele în psihiatrie ca și în alte domenii ale științelor medicale ar putea fi clasificate în simptome locale și generale, simptome funcționale și organice, reversibile și ireversibile.

Spre deosebire de alte specialități medicale, caracterul local al simptomelor este mult mai rar întîlnit, apărînd în special în anumite procese organice focale (procese tumorale, leziuni traumatice etc.).

După intensitatea exprimării simptomelor și mai ales după calitatea și gravitatea tulburării reflectării realității lumii obiective și subiective, se distinge o simptomatologie nevrotică, una psihotică, simptome de nedezvoltare, simptome demențiale etc. Simptomele așa-zise zgomotoase, delirante, halucinatorii, ca și unele simptome depresive, exprimă intensitatea psihotică a tulburărilor mentale și dau de obicei caracterul de gravitate și de urgență în bolile psihice.

Simptomatologia bolilor psihice nu se limitează însă la acest tip de tulburări, ea putînd îmbrăca mult mai frecvent forma unor modificări de o mai mică amplitudine și de o variabilitate extremă și de interes comun psihiatrului, altor specialiști, cît și medicului de medicină generală.

Alături de aceste tulburări care solicită mult mai mult spiritul de observație al medicului există o simptomatologie așa-zis disimulată sau mascată de bolnav, uneori deosebit de gravă, aceasta putînd fi însă dedusă din ezitarea, reținerea, tăcerea sau detașarea de realitate a bolnavului. Acest ultim caracter al simptomatologiei unei boli psihice poate înșela aparențele, lipsind bolnavul de ajutorul de specialitate, adesea cu caracter de extremă urgență.

Din cele relatate, se poate degaja importanța cunoașterii comune atît a mesajului psihic al unor boli somatice sau aparent somatice, cît și importanța unor semne somatice specifice sau nespecifice care însoțesc sau interferează cu boala psihică în evoluție. Importanța diferențierii simptomatologiei psihice care acompaniază o boală somatică și invers, nu este numai o problemă formală, ci o problemă de mare importanță practică, de ea depinzînd în primul rînd orientarea justă a terapiei și înlăturarea agravării sau cronicizării unei afecțiuni de bază. Iată de ce acest aspect, asupra căruia vom reveni, trebuie reținut atît de psihiatri, pentru care descifrarea elementelor semiologice reprezintă prima etapă a examenului psihic, cît și de medicii altor specialități medicale.

Din cele relatate în primul capitol reiese convingător faptul că psihiatria deține o situație specială în cadrul științelor medicale, deoarece ea se ocupă de tulburarea funcțiilor psihice al căror determinism depășește explicația biologică pe care o poate furniza studiul creierului prin mijloacele științelor naturii. Înțelegerea acestui determinism este legată de asimilarea unor discipline care demonstrează natura omului nu numai din punct de vedere biologic, ci și social. De aceea psiho-

patologia și psihiatria cunosc multiple interferențe începînd cu psihologia și medicina și sfîrșind cu sociologia și antropologia.

Avînd în vedere aceste condiții, este ușor de înțeles de ce însăși predarea și înțelegerea psihiatriei presupun însușirea prealabilă a unor noțiuni de psihologie, fără de care ar fi greu de înțeles semnificația patologică a unor tulburări psihice. Aceasta poate fi evidențiată în măsura în care se cunoaște aspectul normal al funcțiilor psihice, aspect care servește mereu drept martor în confruntarea cu patologicul.

În scopul ușurării înțelegerii și după gradul de complexitate al reflectării realității, procesele psihice pot fi prezentate, ca și în psihologia normală, în următoarea sistematizare didactică :

A. Procese de cunoaștere (cognitive) directă și indirectă (senzațiile, percepțiile, atenția, memoria, gîndirea, limbajul și imaginația).

B. Procese afective și trebuințe, care stabilesc raportul subiectiv între individ și realitatea obiectivă.

C. Voința și activitatea ca procese prin care se realizează acțiunile deliberate în conformitate cu scopurile stabilite în mod conștient.

În funcție de această sistematizare, ținem seama de faptul că în realitate, activitatea psihică este indivizibilă, ea manifestîndu-se într-un tot unitar dialectic și nu ca o sumă aritmetică a părților sale constitutive.

În al doilea rînd, subliniem că procesele psihice nu sînt identice la toți oamenii și în toate etapele de dezvoltare ale acestora. Integrarea lor și aspectele particulare care diferențiază un individ de altul se realizează la nivelul și în dependență de trăsăturile individuale ale funcțiilor de sinteză (temperament, caracter, intelect și personalitate).

A. SEMIOLOGIA PROCESELOR DE CUNOAȘTERE

În sfera proceselor cognitive se includ senzațiile, percepțiile, atenția, memoria, gîndirea, limbajul, imaginația și semiologia psihiatrică pe care o implică tulburările lor.

SEMIOLOGIA SENZAȚIEI ȘI PERCEPȚIEI

Senzația este un act psihic elementar „mono-modal“ de realizare a imaginii singulare a unor însușiri a obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare. Acest proces psihic elementar se produce în urma acțiunii obiectelor și fenomenelor lumii materiale asupra organelor de simț. Prin el luăm cunoștință de proprietățile elementare ale materiei (formă, mărime, greutate, culoare, duritate, sonoritate, miros, gust etc.).

Prin intermediul analizatorilor intero-, extero- și proprioceptivi excitația se transformă în senzație în momentul în care ajunge în scoarța cerebrală.

Senzațiile reprezintă izvorul inițial al tuturor informațiilor noastre. Nefiind însă simple copii ale însușirilor obiectelor și fenomenelor, ele sînt imagini subiective ale lumii obiective. Prin aceasta se înțelege

că imaginea reflectată devine element de conștiință a subiectului și ca atare, ea nu este materială, ci de ordin ideal.

Se poate deci conchide că senzația, ca formă de reflectare a lumii, are următoarele două particularități :

a) Este instrument de reflectare nemijlocită a lumii materiale, între ea ca element reflectat în conștiință și realitatea obiectivă existînd doar sistemul analizator asupra căruia se acționează direct.

b) Senzația reprezintă întotdeauna reflectarea pe plan ideal a proprietăților separate ale obiectelor și fenomenelor concrete.

Percepțiile sînt definite ca procese senzoriale elementare, care se disting prin sintetism, unitate și integritate, redînd realitatea obiectuală în imagini de ansamblu.

„Multimodală" (Ananiev B. G., 1946) în mecanismul său acțional, percepția reflectă în condiții de simultaneitate sau succesiune, însușiri multiple ale obiectelor lumii externe.

Fenomen realizat printr-o multiplă și variată îmbinare a analizei cu sinteza, percepția este un produs cu caracter sistematic și integru, produs ce are la bază elemente constitutive aflate în raporturi legice și într-o interacțiune dialectică. În afara raporturilor și interacțiunilor, elementele sale se disting nu numai prin locul lor în cadrul ansamblului, ci și prin semnificația lor diferită, care conferă caracterul inedit al întregului.

Sub aspect subiectiv, percepția va trebui privită ca o structură internă complexă, ale cărei elemente constitutive au o intensitate diferită. Pregnanța structurii interne — departe de a fi determinată univoc de intensitatea fizică a elementelor obiective — este în funcție de sensibilitatea psihofiziologică a componentelor și de semnificația lor pentru subiect.

De un înalt grad de subiectivitate, această semnificație nu va avea un caracter permanent și imuabil, în structura percepției întîlnindu-se o trecere a unei dominante în alta, în funcție de semnificația conferită insului de dinamica raporturilor sale cu ambianța. Datorită acestui motiv, aceluiași obiect, în momente diferite și în condiții diferite îi putem releva însușiri fizice diferite.

În condițiile promovării unui exogenism exagerat, lui S. L. Rubinstein îi revine meritul de a fi restabilit rolul subiectivității insului în reflectarea realității și în determinarea psihologică.

„Efectul psihologic al oricărei influențe exterioare care se exercită asupra persoanei este condiționat de istoria dezvoltării acestei persoane, de legitățile sale interne" (Rubinstein S. L., 1962).

Actul perceptiv nu poate fi conceput decît ca desfășurîndu-se în anumite limite spațiale și într-un anumit interval, percepția realizînd astfel nu numai imaginea ansamblului însușirilor, ci și a raporturilor spațio-temporale. Imaginea perceptivă poate fi considerată de aceea, ca un amplu sistem de raporturi între însușirile concrete ale lucrurilor. Acest fapt, reflectarea raporturilor, contribuie la realizarea aspectului calitativ superior pe care-l reprezintă percepția în compa-

rație cu actul elementar, „monomodal" de realizare a imaginilor singulare, particulare ale ambianței obiective prin senzații.

Existența acestor raporturi obiectiv-stabile, care există atît între calitățile obiectului dat cît și între acestea și condițiile interne, subiective ale insului (trebuințe, interese, experiență etc.), conferă percepției (deși proces senzorial) note de generalizare și abstractizare.

Caracterul de generalitate și conținutul abstract al imaginii perceptive este realizat și prin cuvînt ; denumind obiectul perceput, subiectul îl raportează, îl pune în anumite limite și abstractizează diferitele sale însușiri particulare.

Marcînd saltul calitativ față de senzații, ilustrînd legătura între senzorialitate și cunoaștere, percepția include, în mod disimulat, însușirile generale și esențiale ale lucrurilor, însușiri care la rîndul lor contribuie la conturarea și pregnanța individului și concretului reflectat.

Dialectica dezvoltării senzorialității în ansamblul vieții psihice este ilustrată de observația ontogenetică, după care, deși copilul are senzații (încă insuficient diferențiate) de la naștere, numai după 3 luni se poate vorbi de constituirea percepției : inițial tactilă, apoi vizuală, auditivă ; ultima permițînd diferențierea fonemelor, iar la un an a cuvintelor, care, prin integrările semantice și posibilitățile de comunicare, să permită avîntul dezvoltării senzorialității în perioadele următoare cînd, de la primele două mijloace (contemplativ și acțional) percepția se va dezvolta prin al treilea mijloc, acela al comunicării.

Psihopatologia senzorialității depășește aria psihiatriei, întîlnind cîmp de manifestare în toate specialitățile medicale și deseori în viața normală.

Astfel, o coborîre a pragului senzorial determină o suprasensibilitate la excitanți care pînă atunci (subliminali) nu erau percepuți, realizînd pe planul subiectivității insului *hiperestezia*, care este trăită ca o impresie de creștere a intensității senzațiilor și percepțiilor, persoanele respective suportînd greu nu numai atingerile cutanate, ci și zgomotele, trepidațiile, lumina etc. Astfel de stări se întîlnesc în perioade de surmenaj, de suprasolicitare nervoasă și fizică, în stadiile prodromale sau de debut ale bolilor infecto-contagioase, la debutul unor afecțiuni psihice, în Basedow etc.

Fenomenul invers, al creșterii pragului senzorial, *hipoestezia*, realizează o receptivitate scăzută a diverșilor excitanți, o scădere a acuității senzoriale ; ea se întîlnește în stări reactive acute, în stări de inducție hipnotică, isterie, tulburări de conștiință, oligofrenii, schizofrenie și altele.

Dacă în mod convențional putem denumi hiperestezia și hipoestezia ca modificări preponderent cantitative ale senzorialității, iluziile și halucinațiile realizează modificările ei calitative.

Iluziile. Iluzii există și la oamenii normali, ei putînd percepe deformat un obiect, datorită distanței prea mari, luminii insuficiente sau datorită unor stări afective speciale cum este frica în condiții de întuneric, cînd umbrele sînt luate drept ființe ciudate, oameni sau animale agresive.

Sînt cunoscute de asemenea așa-zisele „iluzii fiziologice", optico-geometrice (bățul introdus în apă pare frînt, două linii paralele întretăiate dintr-un anumit punct de o a treia, par curbe), iluziile de greutate, de volum și altele. În aceste situații însă, spre deosebire de manifestările patologice, persoanele corectează ușor eroarea.

În cazurile de iluzii patologice, bolnavul nu le corijează, le consideră veridice, adesea percepția falsă cu obiect, fiind însoțită de interpretarea delirantă, de modificarea lucidității sau de o superficializare a proceselor asociative, de atenție și memorie.

Iluziile realizînd o reflectare denaturată a obiectelor și fenomenelor, se caracterizează prin obiectualitate, fiind generate întotdeauna de un excitant real.

Deși definită în mod constant ca o percepție falsă, menționăm faptul că iluzia adesea constituie în primul rînd o falsă senzație.

După modalitățile senzoriale, iluziile se împart în : exteroceptive (vizuale, auditive, gustative, olfactive, haptice), proprioceptive și interoceptive.

Iluziile vizuale apar cu cea mai mare frecvență și constau în impresia de deformare a obiectelor și a spațiului perceput *(metamorfopsii).* Astfel, persoana poate avea impresia că obiectele sînt mai mari *(macropsie),* sau mai mici *(micropsie),* alungite sau lărgite *(dismegalopsie),* răsucite pe diagonală, asimetrizate etc. Nu numai dimensiunea și forma obiectelor pot să pară modificate, ci și distanța, obiectele respective fiind percepute ca mai apropiate sau mai îndepărtate *(porropsia).* Astfel, spațiul poate fi perceput ca strîmtorat, situație în care obiectele apar apropiate, sau, dimpotrivă, spațiul apare lărgit, obiectele îndepărtîndu-se de subiect. De exemplu, strada poate să apară foarte lungă, locuința înaltă, înclinată. Deși de obicei statice, obiectele pot apare uneori și animate de mișcări.

La unele persoane, interpretarea imaginativă poate oferi percepției patologice un mare grad de bogăție și vivacitate, fenomen desemnat prin conceptul de *pareidolie.* Ea reprezintă o formă de iluzie vizuală patologică constînd în aceea că pacientul ia desenele anodine ale unui plafon, covor sau unghiurile unei încăperi, norii de pe cer, drept persoane, ochi înfricoșători, ființe fantastice, monștri, animale agresive, percepții deformate cu caracter anxiogen.

În sfera iluziilor vizuale sînt înglobate *falsele recunoașteri,* situație în care diverse persoane sînt greșit identificate. Acest fenomen psihopatologic trebuie deosebit de confuzia de persoană, frecvent întîlnită și la oameni normali, atunci cînd perceperea se face incomplet din cauza unor condiții de distanță, luminozitate, revederi după intervale mari de timp sau pur și simplu din asemănarea care creează unele dificultăți de diferențiere. În aceste cazuri însă omul normal realizează rapid critic confuzia și-și revizuiește atitudinea.

În această formă, falsele recunoașteri se întîlnesc în special în stările maniacale fiind explicate prin labilitatea și dispersiunea atenției sau prin desfășurarea accelerată a proceselor asociative. Ele mai pot fi întîlnite în stările confuzionale (în care percepțiile se fac super-

ficial, neclar și incomplet), sau în sindromul Korsakov (datorită tulburării funcției de recunoaștere a memoriei), precum și în sindroamele demențiale senile, traumatice, vasculare.

O variantă deosebită a falselor recunoașteri este fenomenul cunoscut în psihopatologie sub denumirea de „deja văzut" („déjà vu"), „deja cunoscut" („déjà connu"), „deja trăit" („déjà vécu") sau, dimpotrivă de „niciodată văzut" („jamais vu"), bazat în special pe tulburarea fazei de recunoaștere a memoriei. Aceste iluzii se întîlnesc în special în sindroamele de derealizare și depersonalizare, cît și în patologia lobului temporal (stările secunde din epilepsia temporală simptomatică sau genuină).

O a treia variantă a iluziilor patologice, întîlnită mai frecvent în psihozele discordante, este *iluzia sosiilor* (sosiile fiind definite ca persoane sau ființe care se aseamănă într-o măsură atît de mare încît nu pot fi deosebite). În aceste cazuri, persoana cunoscută nu este identificată ca atare ci doar avînd o asemănare cu aceasta.

Uneori bolnavii cu astfel de iluzii consideră că persoanele cunoscute (de obicei rudele apropiate, părinți, frați, surori, soții sau soți) au fost multiplicate, chipurile identice fiind luate drept persoane cu altă identitate. Deseori falsa identificare este legată de interpretarea de substituție a persoanei apropiate cu persoane cu chip asemănător în scopuri agresive bolnavului. Astfel un pacient cu schizofrenie, fugind de la domiciliul conjugal la părinții săi de teamă că va fi omorît de soție, afirmă că mama și sora au fost substituite, iar comparația cu fotografiile acestor două persoane în loc să-i corijeze iluzia, i-a întărit convingerea că soția a reușit să-i substituie rudele adevărate în scopul realizării planului său homicidar. Acest exemplu ilustrează legătura dintre iluzie și interpretarea delirantă.

Iluziile auditive se situează pe locul doi în ordinea frecvenței și constau în impresia că diferite sunete sau zgomote sînt mai apropiate, mai puternice, mai distincte sau dimpotrivă, mai îndepărtate, mai discrete, mai estompate. Alteori, impresia falsă poate fi dată de o modificare pregnant calitativă, situație în care, diferite sunete sau zgomote reale (bătăile ceasornicului, zgomotul robinetului care curge, scîrțîitul ușii etc.) sînt percepute de bolnav sub forma unor cuvinte injurioase, strigăte de deznădejde a aparținătorilor etc., identificarea lor realizîndu-se în mod eronat în funcție de interpretarea delirantă. Acest fenomen, în care bolnavul ia *ceva* drept *altceva* trebuie distins de *interpretarea senzorială*, în care pacientul identifică corect excitantul senzorial (pași, scîrțîitul ușii, bătăile ceasornicului), dar interpretează percepția sui-generis (pașii sînt ai unui persecutor, scîrțîitul ușii anunță intrarea în încăpere a urmăritorului cu intenții agresive etc.).

Considerăm că *interpretarea senzorială* este distinctă (deși apropiată psihopatologic și clinic) de percepția delirantă, în care iluzia și interpretarea se desfășoară pe fundalul intuiției delirante.

Iluziile gustative și olfactive se deosebesc greu între ele, atît datorită vecinătății celor doi analizatori, cît și înrudirii lor embriologice.

Ele constau în perceperea eronată a gustului sau mirosului normal al diferitelor substanţe sapide sau odorifice (parosmie).

Numim iluzii *viscerale* sau *interoceptive* perceperea eronată a funcţionării unor organe sau aparate. Considerăm că noţiunea de iluzie (sau halucinaţie) cenestezică este inadecvat folosită întrucît cenestezia defineşte starea de bună funcţionalitate a organismului şi ca atare nu putem denumi prin acelaşi concept şi impresia de anormalitate a senzaţiei de confort somatic.

Iluziile de *modificare a schemei corporale* (tulburările schemei corporale) reprezintă perceperea denaturată a formei, mărimii, greutăţii şi poziţiei propriului corp. Ele se pot exprima sub forma senzaţiei de mărire sau micşorare a dimensiunilor şi greutăţii corpului (tulburare totală de schemă corporală), fie sub forma transpoziţiei părţilor corpului, micşorării sau măririi acestora (tulburare parţială de schemă corporală). Bolnavii cu astfel de tulburări au senzaţia chinuitoare a lungirii sau măririi corpului (acesta „depăşeşte limitele patului", „picioarele îi ies pe geam", „ajung în tavan"), a fragmentării corpului (linia de demarcaţie a acestuia apare fragmentată).

Asemenea reprezentări în cazul unor leziuni organice dispar prin controlul vederii, dar numai în timpul perceperii nemijlocite, iar prin încetarea controlului vizual modificarea perceptivă reapare. Tulburările de schemă corporală sub forma unor false percepţii (de schimbare a aşezării topografice a membrelor, contorsiunea sau dezmembrarea lor de corp) se întîlnesc mai ales în schizofrenie, în intoxicaţii şi în alterările luciditătii conştiinţei. Ele mai pot fi întîlnite în patologia cu conţinut obsesivo-fobic sub forma dismorfofobiei (faţa este strîmbă, asimetrică, disproporţionată, nasul mare, gura pînă la urechi etc.).

Unii dintre aceşti bolnavi se adresează cu insistenţă instituţiilor de chirurgie plastică, cabinetelor de cosmetică, pentru a le înlătura „defecţiunea" chiar şi prin intervenţii chirurgicale repetate.

Aceste tulburări ale „imaginii corpului" cum le denumeşte Lhermitte se întîlnesc uneori în halucinoza pedunculară şi în sechelele de encefalită epidemică cu leziuni localizate predominant în regiunea parietooccipitală. Ele pot fi întîlnite însă şi în stările confuzive, sau în schizofrenie ca urmare a disocierii conştiinţei propriului eu. De asemenea ele pot fi reproduse în modelele psihozelor experimentale, provocate cu substanţe psihedelice (mescalină, psilocibină, L.S.D. 25). În cadrul acestor modele experimentale tulburările amintite apar de obicei împreună cu metamorfopsiile.

În concluzie, iluziile pot fi întîlnite :

la normali fiind favorizate de circumstanţe externe (distanţă mare, lumină insuficientă, crepuscul), solitudine, sugestibilitate, emotivitate, stare hipnagogică (de trecere de la veghe la somn) etc. ;

la bolnavi cu tulburări funcţionale sau leziuni ale receptorilor, căilor de conducere sau zonelor integrative (în special ale lobului temporal), cu rol în analiza senzorială şi în compararea cu experienţa anterioară ;

la bolnavi cu stări febrile, boli infecto-contagioase sau toxice ;

la bolnavii cu stări confuzionale (de diferite etiologii) ;
la nevrotici, în special obsesivo-fobici sau isterici ;
la bolnavi psihotici, mai ales în perioada de debut a schizofreniei, în stări delirante și depresive.

Agnoziile. Percepția mai poate fi tulburată printr-un defect de integrare gnozică (de transformare a excitației în senzație și a acesteia în imagine perceptivă) datorită unor leziuni ale centrilor de integrare. Astfel bolnavul poate pierde capacitatea de a recunoaște imaginile și persoanele după calitățile lor senzoriale, deși conștiența și funcțiile senzoriale elementare sînt păstrate. Aceste tulburări pot fi sistematizate în funcție de modalitățile senzoriale.

Agnozia vizuală (cecitatea psihică) constă în tulburarea recunoașterii semnificației obiectelor, imaginilor sau persoanelor cu ajutorul analizatorului vizual, deși vederea este intactă și conștienta clară. Bolnavul nu recunoaște obiecte și imagini pînă atunci familiare, deși mișcarea sau contextul acestora pot contribui la identificarea lor ; ea se întîlnește în unele leziuni ale lobului occipital predominant stîng.

În *agnozia obiectelor animate* (agnozia fizionomiei, cecitatea morfologică) sau *prosopagnozia*, bolnavul nu recunoaște persoane foarte cunoscute sau nu se recunoaște în oglindă. Aceste tulburări se întîlnesc mai ales în leziuni ale emisferului drept. *Agnozia culorilor* constă în tulburarea clasificării culorilor însoțită de amnezia numelui acestora și se întîlnește în leziuni ale emisferului stîng.

Agnozia simbolurilor grafice (cecitate verbală) constă în imposibilitatea înțelegerii limbajului scris *(alexie)*, în imposibilitatea scrierii cuvintelor *(agrafie)* sau în sesizarea doar a primelor cuvinte din frază, cu imposibilitatea continuării lecturii *(dislexie)*. Pierderea capacității de recunoaștere a cifrelor și a semnelor aritmetice *(alexia cifrelor)* poartă numele de *acalculie*. Aceste tulburări se întîlnesc în unele leziuni parietale posterioare și occipitale.

Agnozia spațială constă în tulburarea percepției spațiale (deseori limitată la un hemicîmp) cu pierderea posibilității de apreciere a distanțelor (pierderea perceperii stereoscopice), de localizare a obiectelor și de comparare a mărimilor și formelor. Ca o variantă a agnoziei amintite se descrie paralizia spațială a privirii care constă în imposibilitatea de a-și orienta voluntar privirea, în timp ce mișcarea spontană a globilor oculari este posibilă.

Agnozia auditivă (surditatea psihică) constă în incapacitatea de a identifica sunete, zgomote sau cuvinte *(surditate verbală)* sau melodii *(amuzie)*, deși anumite calități ca intensitatea, ritmul precum și localizarea pot fi uneori recunoscute ; ea se întîlnește în leziuni bilaterale ale lobului temporal.

Agnozia tactilă constă în incapacitatea de a recunoaște forma și volumul obiectelor (amorfognozie) sau a obiectelor înseși *(astereognozie)* prin explorarea tactilă și se întîlnește în leziuni ale lobului parietal.

Agnoziile schemei corporale sînt determinate de leziuni ale emisferului minor fiind deci asociate cu hemiplegie stîngă, și se întîlnesc în clinică sub diverse forme și de intensități diferite.

Asomatognozia reprezintă ignorarea (nerecunoașterea) unuia sau mai multor segmente ale corpului sau a corpului în întregime ; *hemisomatognozia (somatoparafrenie)* constă în negarea jumătății corpului, asociată de obicei cu idei delirante. În atenția jumătății stîngi a corpului apare ca o neglijare și neutilizare a jumătății stîngi a acestuia ; *anozodiaforia* reprezintă indiferența față de boală, iar *anozognozia* nerecunoașterea bolii proprii.

Halucinațiile. Patologia majoră a senzorialității, care depășește cazurile sau situațiile aparent normale, care evocă ample tulburări psihopatologice, în general psihotice, îmbracă pe plan clinic aspectul halucinației.

Clasic, halucinația a fost definită (Morel, Ball) ca o „percepție fără obiect".

Forma de manifestare și gradul de convingere care însoțește această conduită pseudoreceptivă impune încă de la început unele distincții semantice.

a) *Halucinațiile funcționale* definesc fenomenul psihopatologic prin care percepția unor excitanți obiectivi, determină apariția unor percepții false, de tip halucinator. De exemplu, bolnavul percepe corect zgomotul roților de tren, al apei care curge de la robinet, bătăile ceasornicului etc. Concomitent însă cu această percepție reală, pacientul aude voci care-l injuriază, îl amenință, îi comentează nefavorabil gesturile sau îl îmbărbătează.

Cea de-a doua caracteristică a acestor halucinații funcționale constă în aceea că ele sînt percepute de bolnav atît timp cît există excitantul real, odată cu dispariția acestuia încetînd și percepția halucinatorie.

Adesea, acest tip de halucinații este luat drept iluzii. Spre deosebire de iluzii însă unde excitantul real este reflectat defectuos și obiectul reflectat este luat drept altceva, în halucinațiile funcționale există două proiecții la nivelul central al analizatorilor : una care realizează imaginea obiectului real și perceput corect, o alta apărută concomitent și condiționată de prima care este imaginea halucinatorie.

b) *Halucinoidele* sînt fenomene psihopatologice de aspect halucinator, situate între reprezentări vii și halucinații vagi, care nu izbutesc să cuprindă convingerea bolnavului asupra existenței lor reale. De fapt acestea sînt forme prehalucinatorii care apar în perioadele de dezvoltare sau de dispariție a halucinațiilor.

c) *Imaginile halucinațiilor eidetice* se deosebesc de halucinoide prin faptul că ele reprezintă niște reproiectări în exterior a imaginilor unor obiecte, ființe (animale sau oameni) care au o forță receptivă deosebit de vie, fiind strîns legate de trăirile intens afective și apropiate de prezent ca desfășurare în timp. De fapt, prin *eidetism* înțelegem facultatea pe care o prezintă unii subiecți de a putea revedea, reproiectînd în exterior un obiect, o fotografie care i s-a expus numai cîteva clipe. Mourgue consideră că aceste imagini reproiectate au multiple asemănări și mecanisme comune cu halucinațiile. Menționăm că aceste mecanisme eidetice de producere a unor imagini halucinatorii uneori cu caracter fiziologic se întîlnesc frecvent la copii. Prin aceasta ajungem la convingerea că poi

exista și halucinații fără semnificație patologică ca și în cazul iluziilor. Există astfel veritabile *halucinații fiziologice* care amintesc trăirile din vis sau viziunile din stările de semisomn (Eug. Bernard Leroy). Ele apar și la subiecți normali fie în perioada stărilor de fază hipnotică (egalizare, paradoxală sau ultraparadoxală), care se succed înaintea instalării somnului *(halucinații hipnagogice)*, sau la trezire *(halucinații hipnapompice)*. Aceste imagini halucinatorii reprezintă figuri, acțiuni, oameni sau scene petrecute de obicei în timpul zilei. Uneori tulburările de percepție pot fi provocate prin sugestie individuală sau în masă, situație în care aceiași excitanți imaginari (miros de parfumuri, imagini vizuale etc.) sînt percepute de un număr mare de subiecți. Toate aceste trăiri halucinatorii însă sînt de scurtă durată, sînt provocate sau stimulate de stările hipnotice fiziologice, persoanele respective corectîndu-le critic cu ușurință.

d) *Halucinozele* sînt definite în special de autorii francezi (M. Claude, H. Ey, J. Delay) ca halucinații a căror semnificație patologică este recunoscută de bolnav. Pacienții recunoscînd esența lor patologică adoptă o atitudine critică față de ele. Deși bolnavul recunoaște că cele percepute nu corespund realității, halucinozele se pot manifesta atît de distinct, încît acesta caută să le verifice autenticitatea pe care de altfel o neagă.

Halucinozele definite astfel, se întîlnesc de obicei la pacienții cu leziuni ale diferitelor segmente ale analizatorilor. În acest sens Lhermitte și Van Bogaert au delimitat halucinoza pedunculară care le poartă numele. Ea se manifestă prin succesiunea unor imagini (oameni sau animale) unice sau multiple, mobile, colorate, de obicei în relief.

Apărînd mai ales vesperal, cu evoluție de obicei paroxistică, durata halucinozei este de cîteva minute sau ore și, uneori, de 1—2 zile.

În afara cazurilor de leziuni în focar ale trunchiului cerebral, halucinozele definite similar, pot fi întîlnite în unele stări toxice și infecțioase (alcoolice, barbiturice, encefalita epidemică), precum și în arterioscleroza cerebrală.

Halucinoza are însă și o altă semnificație. Astfel pentru Wernicke, termenul se aplică în special în toate cazurile în care este vorba de psihoze delirant-halucinatorii, aflate în afara unor episoade de tulburare a conștiinței. În acest al doilea înțeles este cunoscut în literatura de specialitate halucinoza alcoolică acută Wernicke și halucinoza cronică Korsakov, Chotzen) ; asupra lor vom reveni la capitolele respective.

e) *Halucinațiile propriu-zise (psihosenzoriale)* reprezintă tulburările de percepție care corespund integral definiției date mai sus (percepție fără obiect), la care se adaugă caracterul de senzorialitate deși spre deosebire de iluzii, excitantul periferic corespunzător lipsește în momentul realizării imaginii față de care bolnavul nu are o atitudine critică, nerecunoscîndu-i esența patologică. Caracterul lor de senzorialitate este exprimat mai ales, prin respectarea tuturor instanțelor pe care le parcurge o percepție normală (excitant periferic-receptori-aparat de conducere al analizatorului-proiecție corticală în zona de sinteză a analizatorului respectiv). De acest aspect se leagă însăși proiecția spațială a tuturor halucinațiilor descrise pînă în prezent, cu excepția pseudohalucinațiilor.

f) *Pseudohalucinațiile (halucinații psihice)* sînt definite ca o exacerbare a reprezentărilor (autoreprezentare aperceptivă) pînă la intensitatea perceptuală, cu apariție spontană incoercibilă, fără proiecție spațială cu un caracter „de străin" (de exogenitate) și de impus din afară (automatism). G. Petit le definește ca pe niște autoreprezentări aperceptive caracterizate prin incoercibilitate, automatism și exogenitate. Guiraud le introduce (datorită caracterului lor de „străin" și impus eului de cineva din afară) printre fenomenele xenopatice (reprezentări mentale aperceptive). Din cauză că prin aceste „autoreprezentări aperceptive" subiectul este convins că i se provoacă din afară nu numai o impresie senzorială ci și o idee, un sentiment, o acțiune, pseudohalucinațiile au mai fost denumite de către Baillarger și *halucinații psihice*. Ele sînt lipsite de obiectivitate spațială, de obiectualitate, conferindu-li-se în schimb de către bolnav, o „obiectivitate psihică".

Deoarece în analiza psihopatologică a acestor tulburări de percepție s-au utilizat noțiunile de apercepție și reprezentare, se impune explicarea lor.

Apercepția este procesul psihic prin care se realizează utilizarea experienței anterioare în perceperea obiectelor și fenomenelor reflectate în prezent. Acest fenomen explică de ce experiența acumulată anterior ne ajută să întregim imaginea unui lucru, ființe sau fenomen, chiar în condițiile în care asupra organelor noastre de simț acționează un singur excitant particular. Așa identificăm o pasăre după ciripit, un cîine după lătrat, un obiect după culoare, mărime, formă sau duritate, un fenomen numai după o acțiune componentă etc.

Reprezentarea este realizată de imagini ale obiectelor sau fenomenelor percepute anterior sau produse de imaginația noastră pe baza prelucrării mai multor percepții anterioare. De aceea, se consideră că halucinațiile și mai ales pseudohalucinațiile ar reprezenta reactualizarea unor reprezentări sau a unor imagini ale obiectelor sau fenomenelor pe care le-am perceput cîndva sau pe care ni le-am imaginat cîndva.

Datorită importanței pentru psihopatologie a halucinațiilor propriu-zise și pseudohalucinațiilor, le prezentăm separat, considerînd că celelalte forme halucinatorii le-am expus în această introducere succintă, care și-a propus doar elucidarea înțelegerii semantice a termenilor utilizați.

Halucinații propriu-zise (psihosenzoriale). Impropriu denumite „halucinații adevărate" (noțiune pe care nu o acceptăm din cauza antinomiei sale), aceste „percepții fără obiect" se disting prin atributele senzorialității și obiectualității (referirea constantă la un obiect din afară).

În linii de maximă generalitate, halucinațiile psihosenzoriale se caracterizează prin :

— proiecția spațială : fenomenele halucinatorii sînt situate de bolnav în spațiul perceptiv sau dincolo de limitele acestuia ;

— prin convingerea bolnavului asupra „realității" lor ;

— „perceperea" lor prin modalitățile senzoriale obișnuite (ex. halucinații exteroceptive, proprioceptive, interoceptive) și pe căile senzoriale normale (halucinații auditive, vizuale, gustative, olfactive etc.) ;

— grad variabil de intensitate ; percepute discret sau intens, generatoare de anxietate ;

— claritate diferită ;

— complexitate variabilă ;
— durată (intermitente sau continue) ;
— rezonanţă afectivă (anxiogene iniţial sau în manifestarea lor intensă, fără o participare afectivă deosebită din partea bolnavului în stadiile ulterioare de evoluţie).

Descrierea clinică urmează natura senzorială pe care o îmbracă în manifestarea lor şi anume halucinaţii exteroceptive (auditive, vizuale, olfactive, gustative, tactile sau haptice), interoceptive (halucinaţii viscerale), proprioceptive (halucinaţii kinestezice sau motorii).

Halucinaţiile auditive se situează pe primul loc în ordinea frecvenţei la adult, spre deosebire de copil, unde mai frecvente sînt halucinaţiile vizuale ; aceasta probabil datorită faptului că şi în viaţa normală, pe copil îl impresionează mai ales, ceea ce vede, la el predominînd primul sistem de semnalizare, pe cînd la adult (mai sensibil la ceea ce aude), predominînd al doilea sistem de semnalizare.

Halucinaţiile auditive pot fi situate în cîmpul auditiv perceptibil, sau, mai rar, în afara acestuia (extracampin), situaţie în care sunetele pot fi „percepute" de la mari distanţe.

De o intensitate variabilă, ele pot fi discrete, surde, abia perceptibile, antrenînd atitudini de ascultare, sau puternice, obligîndu-l la măsuri de apărare (pune vată în urechi, capitonează camera, uşa sau patul cu materiale cu proprietăţi de izolare fonică etc.).

Sub aspectul complexităţii, halucinaţiile auditive pot fi sistematizate în :

— *elementare (acoasme, foneme),* percepute ca foşnete, pocnete, bubuituri nespecifice, ţiuituri etc. ;

— *comune,* cînd bolnavul le identifică cu anumite sunete bine definite pe care le raportează la un anumit obiect sau fenomen (scîrţîitul uşii, ciripitul unei păsări, lătratul unui cîine, paşii unui om, sunete muzicale etc.) ;

— *verbale (complexe)* situaţie în care bolnavul percepe cuvinte, fraze, „voci" pe care le aude şi le înţelege sau, le aude distinct, fără să le poată înţelege (verbigeraţie halucinatorie). Percepute uni- sau bilateral, vocile pot fi de bărbat sau de femeie, ale unor persoane cunoscute sau necunoscute, în viaţă sau decedate.

Din punct de vedere al continuităţii în timp ele se pot manifesta ca *episodice* sau aproape *continue* (împiedicînd bolnavul să se odihnească) ; ele dispar de obicei cînd bolnavul vorbeşte sau este intens preocupat de ambianţă.

Sub aspectul răsunetului afectiv, halucinaţiile sînt uneori *favorabile* (încurajînd, îndemnînd, sfătuind, comunicînd informaţii), dar mai frecvent ele au un caracter *defavorabil,* duşmănos, injuriind bolnavul, ameninţîndu-l aluziv sau direct. Halucinaţiile auditive pot fi singulare sau multiple (comentative ori antagoniste), unele acuzîndu-l, altele luîndu-i apărarea. Se consideră (Lukianowicz, 1962) că la poliglоţi, vocile străine sînt de obicei ostile, iar vocile în limba maternă au de obicei un conţinut amical. Uneori, ele pot avea un caracter imperativ, poruncind bolnavului să execute anumite acte periculoase, de homicid (fără ca acesta

să li se poată împotrivi), fapt ce conferă halucinațiilor auditive, caracterul de mare urgență psihiatrică.

Sub imperiul unor astfel de halucinații, un pacient schizofren și-a ucis un prieten și a rănit grav alți doi prieteni. Sub vocea imperativă a „Evei", un alt bolnav alcoolic într-o stare de tulburare a conștiinței și-a ucis în timpul nopții copiii. Uneori prin conținutul lor, halucinațiile imperative impulsionează către acte de autoagresiune (sinucidere, emasculare, scalparea organelor genitale etc.).

Enumerînd numai cîteva exemple, credem că este inutil să subliniem cît de importantă este depistarea precoce a unor astfel de tulburări.

Halucinațiile auditive, mai ales în forma elementară și comună se întîlnesc în afecțiunile O.R.L. (otite, mastoidite, surditate etc.) ; în boli neurologice (leziuni ale căilor de conducere, leziuni ale lobului temporal), în stări confuzionale în special onirice ; în deliruri toxice și infecțioase, precum și în unele boli psihice (puseuri depresive, schizofrenie, sub forma de aură epileptică, parafrenie etc.).

Halucinațiile auditive verbale se întîlnesc mai ales în schizofrenie (în special în forma paranoidă) avînd un caracter bizar, neinteligibil și adesea în discordanță cu fondul afectiv. Conținutul trist, dureros este caracteristic halucinațiilor auditive din stările depresive în care bolnavii aud țipetele copiilor, ale aparținătorilor, voci care îi acuză, îi condamnă pentru fărădelegile lor incalificabile).

Halucinațiile vizuale sînt definite ca percepții vizuale ale unor obiecte, ființe sau imagini, inexistente în acel moment în realitate. Mai puțin frecvente la adult decît la copil, ele sînt trăite cu un intens dramatism, avînd în general un caracter terifiant (de groază). Mono- sau policromatice, ele pot fi percepute cu un singur sau cu ambii ochi, după cum pot ocupa cîmpul hemianopsic sau al unui scotom (scotomul pozitiv al lui Morel). Sub aspectul dimensiunii imaginilor, acestea pot avea o mărime obișnuită, mai mari decît obiectele reale *(halucinații macropsice, gulliveriene)* sau mai mici, minuscule *(microscopice, liliputane).*

Din punct de vedere al proiecției spațiale, halucinațiile vizuale pot fi situate într-un singur plan sau în relief, în perspectivă, în cîmp vizual (normal) sau dincolo de posibilitățile percepției vizuale normale (halucinații *extracampine*).

Sub aspectul clarității, ele pot fi distincte sau estompate, vagi, singulare în manifestarea lor sau combinîndu-se, interferîndu-se, ori suprapunîndu-se percepțiilor normale.

Din punct de vedere al complexității, halucinațiile vizuale pot fi :

— *elementare (fosfene, fotopsii),* percepute sub formă de puncte luminoase, scîntei, linii etc.) sau

— *complexe,* percepute ca figuri și obiecte informe *(fantasmoscopii)* sau obiecte, ființe, bine definite *(halucinații figurate)* ;

— *scenice* care la rîndul lor pot fi *statice (panoramice)* sau în mișcare *(cinematografice)* cînd sînt antrenate într-o mișcare caleidoscopică, realizînd scene de vis (onirice).

Unice sau multiple, statice sau dinamice, accesuale sau permanente, halucinaţiile vizuale antrenează (mai mult decît halucinaţiile altor modalităţi senzoriale), subiectivitatea insului, conferindu-i o tonalitate afectivă pozitivă ca în delirul psihozelor de inaniţie (bolnavii văd mese pantagruelice), la fumătorii de opiu în intoxicaţia cu mescalină (figurile halucinatorii apar înfrumuseţate), sau în delirurile mistice cînd halucinaţiile apar sub forma unor scene feerice. Mai frecvent însă, halucinaţiile vizuale antrenează o tonalitate afectivă negativă ca în delirium tremens, unde percepţiile halucinatorii îmbracă aspect terifiant zoopsic sau, în onirismul toxic (exogen sau endogen), cînd apar sub forma unor derulări scenice îngrozitoare.

Halucinaţiile vizuale pot fi favorizate de următoarele circumstanţe : luminozitate insuficientă, slăbirea vederii, slăbirea controlului conştiinţei şi pot apare în următoarele situaţii :

— la oameni normali în starea de trecere de la veghe la somn (halucinaţii hipnagogice) sau în momentul trecerii de la somn la veghe (halucinaţii hipnapompice). Ele apar mai ales cu ochii închişi, sînt elementare sau complexe, de scurtă durată şi recunoscute de cel în cauză ca fiind pur imaginative, lipsite de un corespondent real ;

— în stări de surmenaj intens cînd au o durată foarte scurtă şi caracter hipnagogic (Lhermitte) ;

— în neurastenie (descrise de C. Parhon-Ştefănescu) unde au caracter anxiogen, terifiant, deşi îmbracă o formă elementară ;

— în afecţiuni oftalmologice (retinită, cataractă, glaucom, nevrită retrobulbară etc.) ;

— afecţiuni neurologice : migrena oftalmică (unde au aspect elementar, de fosfene sau fotopsii), leziuni ale lobului occipital (prin traumatisme, focare de ramolisment, tumori), cînd au caracter halucinozic.

O formă mai specială au halucinaţiile vizuale în sindromul Ch. Bonnet (întîlnit în glaucom, cataracte, dezlipirea de retină, leziuni ale chiazmei şi nervului optic), unde apar sub forme simple geometrice sau figurate, însă de obicei sînt viu colorate.

În interesarea căilor optice, cînd leziunea realizează hemianopsie sau scotom, halucinaţia apare cu predilecţie în cîmpul hemianopsic sau al scotomului. În leziuni ale calotei pedunculilor cerebrali, Lhermitte a descris halucinoze micropsice, cinematografice, pe un fond de claritate a conştienţei.

Ele se mai întîlnesc în stările infecţioase intense, în sindroame confuzionale toxice, în delirul alcoolic acut (cînd halucinaţiile reprezintă mai ales figuri de animale care au dimensiuni miniaturale) şi în psihoze, mai ales în forma paranoidă a schizofreniei, în parafrenie etc.

Halucinaţiile autoscopice (heautoscopice, speculare, deutoscopice) realizează „imaginea dublă“ prin care subiectul are percepţia vizuală a propriului corp, a unor părţi din corp sau a unor organe (de obicei proiectate în afara sa). Apariţia lor poate fi unică (timp de cîteva secunde) sau persistentă, realizînd prezenţa continuă a unui dublu. Acesta poate fi identic cu originalul, urîţit, sau (mai frecvent) înfrumuseţat.

Fenomenul are întotdeauna un acompaniament afectiv (de groază sau surpriză), sau poate fi trăit „detaşat" cu o conştiinţă particulară şi critică, fapt ce conferă autoscopiei caracterul de halucinoză.

Halucinaţiile olfactive şi gustative sînt prezentate împreună datorită faptului că embriologic şi filogenetic cele două simţuri sînt îndeaproape înrudite. Datorită acestor considerente, ca şi faptului că în general substanţele sapide sînt în acelaşi timp şi odorifice atît în stare normală, cît şi în stare patologică, senzaţiile gustative pot fi cu greu diferenţiate de cele olfactive.

Deşi mai puţin spectaculare în desfăşurarea lor, halucinaţiile olfactive şi gustative sînt mult mai frecvente decît s-ar presupune, realizînd după opinia unor autori aproximativ 80% din totalul halucinaţiilor. Se consideră că au un caracter secundar, survenind după alte modalităţi halucinatorii, sau ca o consecinţă a delirului. Ele sînt percepute ca gusturi sau mirosuri neplăcute (chimice, metalice, cadaverice) sau (mai rar) plăcute şi se întîlnesc în : „crizele uncinate" din epilepsie (H. Jackson) unde se găsesc împreună cu halucinaţii vizuale, stări de „deja văzut" pe fondul unei stări afective particulare. Apar de asemenea în unele tumori şi leziuni ale lobului temporal, ce interesează mai ales rinencefalul şi uncusul hipocampului. Ele se regăsesc în stări delirante (cu conţinut persecutoriu) şi în stări confuzionale (onirice) de diverse etiologii.

Halucinaţiile tactile constau în impresia de atingere a suprafeţei cutanate (senzaţie de arsură, înţepătură, curent electric, rece, fierbinte etc.). Pot avea o manifestare continuă sub formă de reţea ca în intoxicaţia cu cloral sau discontinuă punctiformă (intoxicaţie cu cocaină). Pot fi percepute la suprafaţă *(halucinaţii epidermice)* sau mai profund *(hipodermice)* cînd oferă impresia unor mişcări de reptaţie sau insecte ce merg pe sub piele *(parazitoze halucinatorii)*. Frecvent, mai ales în stările toxice (alcoolice) ele evoluează concomitent cu halucinaţiile vizuale.

Bolnavii cu *halucinaţii viscerale* (ale sensibilităţii interoceptive) trăiesc senzaţia existenţei unor fiinţe în corp sau a schimbării poziţiei unor organe, a obstruării sau perforării lor. Alteori, ei manifestă convingerea atrofierii, dispariţiei unor organe sau mai rar, de transformare a organismului lor în animale. Foarte frecvent, aceste halucinaţii au o localizare genitală, fiind trăite ca senzaţii de orgasm, violuri directe sau la distanţă. Am cunoscut numeroase astfel de cazuri la femei tinere cu o simptomatologie polimorfă isteriformă. Ca trăire intens psihotică aceste halucinaţii se întîlnesc în cazurile de schizofrenie paranoidă cu fenomene de automatism mental.

Alteori, manifestările halucinatorii sînt cuprinse în patologia schemei corporale *(halucinaţii somatognozice)* evoluînd ca metamorfoze segmentare, membru fantomă etc.

Unii autori consideră şi cenestopatiile drept *halucinoze cenestezice* (A. Porot) pentru faptul că ele constau în perceperea unor tulburări somatice cu localizare variabilă, difuză şi lipsită de modificări organice obiective.

Considerăm însă că cenestopatiile sînt mai degrabă percepţii false cu obiect (adică iluzii), deoarece ele fiind legate în primul rînd de scă-

derea pragului de sensibilitate este greu să excludem existența unor tulburări funcționale locale (la nivelul organului sau sistemului respectiv) acestea constituind obiectul percepției deformate.

Caracterul halucinozic nu ne este de asemenea clar, deoarece de obicei bolnavul cu astfel de senzații penibile (apăsare, constricție, arsuri, furnicături etc.) recunoaște caracterul patologic al tulburărilor numai în măsura în care acesta postulează o boală somatică, de obicei o boală gravă. Ele au deci un caracter mai mult nozofobic și nu halucinozic și le întîlnim în neurastenie, nevroza obsesivo-fobică, în stările hipocondriace etc.

Halucinațiile motorii sau kinestezice (ale sensibilității mio-artro-kinetice sau proprioceptive) sînt percepute ca impresii de mișcare sau deplasare a unor segmente sau ale corpului în întregime. De obicei aceste halucinații ca și cele viscerale și haptice apar cu caracter de exogenitate și ca atare multe dintre ele sînt manifestări pseudohalucinatorii.

Pseudohalucinațiile (halucinațiile psihice) se deosebesc de halucinațiile propriu-zise prin aceea că :

a) nu se confundă de obicei totalitar cu reprezentarea imaginilor unor obiecte și fenomene reale. Bolnavii vorbesc adesea despre voci speciale, „vedenii“ stranii, despre înfățișări psihice ;

b) nu se proiectează în afară în lumea obiectelor și fenomenelor reale, ci se petrec în minte, în cap, în interiorul corpului și ca atare nu sînt percepute pe căile senzoriale obișnuite ;

c) bolnavii sînt convinși de realitatea existenței lor, dar spre deosebire de cei cu halucinații propriu-zise afirmă că vocile, „vedeniile“, mișcările, senzațiile lor penibile sînt rezultatul unor acțiuni impuse care vin din afară, sînt „făcute“ sau „provocate“ de cineva. Plastic, o bolnavă ilustra astfel particularități enunțate mai sus ale acestei tulburări : „vorbesc sub influența hipnozei și aud vocea spiritelor în gînd și în suflet“.

Pseudohalucinațiile ca și halucinațiile propriu-zise se împart după modalitățile senzoriale.

Pseudohalucinațiile auditive se manifestă sub forma unor voci interioare asemenea unui „ecou“ sau ca o *„sonorizare a gîndirii“*, *„sonorizare a lecturii“*. Bolnavul aude ceea ce citește fără voce, considerînd că o persoană străină pronunță în „capul lui“ cuvintele sau frazele lecturii. Fenomenul de sonorizare a gîndirii determină bolnavului convingerea că și alte persoane îi aud și-i descoperă gîndurile, i le ghicesc (tranzitivism). Aceste voci fiind percepute în interiorul capului sînt explicate de el ca fiind „auzite cu urechile minții“.

În acest sens este ilustrativă relatarea unui schizofren la vîrsta de 14 ani, pentru că evidențiază caracterul acestui tip de pseudohalucinații :

— „Am impresia că nu simt în urechi, ci doar în creier ca un fel de întrebare despre care nu-mi face plăcere să vorbesc. Simt ca și cum întrebarea a fost pusă ; am senzația de a fi fost întrebat. Nu pot să mă apăr, în timp ce se vorbește, așa, eu nu pot să fac nimic. Uneori durează ore în șir, nu le pot înlătura“.

În sindromul Kandinski-Clérambault bolnavii caută să-şi explice aceste fenomene prin mecanismul transmiterii gîndurilor cu ajutorul sugestiei, telepatiei, undelor, radiaţiilor cosmice etc.

Pseudohalucinaţiile vizuale apar sub forma unor imagini izolate, sub formă de scene panoramice, iar după conţinut pot fi plăcute, neplăcute, terifiante, proferatoare de insulte etc. Ele apar în „spaţiul subiectiv“ al pacientului şi aşa cum le caracterizează Kandinski „bolnavii văd cu ochii interiori, cu ochii minţii“.

Pseudohalucinaţiile gustative şi olfactive păstrîndu-şi caracterele particulare nu impun descrieri separate faţă de halucinaţiile propriu-zise din cadrul aceloraşi modalităţi senzoriale.

Unele aspecte mai deosebite şi mai importante pentru psihopatologie prezintă pseudohalucinaţiile tactile, viscerale şi kinestezice. Astfel *pseudohalucinaţiile tactile* apar sub forma unor senzaţii deosebit de penibile (electrizare a suprafeţei întregului corp, curenţi magnetici, iradiere etc.) provocate de la distanţă. Aceste pseudohalucinaţii au adesea o localizare în sfera genitală realizînd cel mai frecvent senzaţia de orgasm, de violuri de la distanţă. Unul dintre pacienţii noştri declara că soţia dispunea de aparate cu care provocîndu-i orgasm în timpul nopţii „îi sustrăgea treptat porţiuni din măduvă“.

De existenţa *pseudohalucinaţiilor interoceptive* se leagă noţiunea de „lipsă de libertate interioară“, de „stăpînire interioară“. În aceste situaţii, bolnavii trăiesc senzaţia corporală cu convingerea că sînt posedaţi de animale (şerpi, cîini, pisici, şoareci), de spirite situate la nivelul diferitelor organe, a căror prezenţă o simt adesea acţionînd în conformitate cu cerinţele acestei „persoane străine“. În legătură cu acest aspect, una dintre pacientele noastre care susţinea că este stăpînită de „spiritul unui preot“ afirma că uneori îl simte în cap şi atunci îi tulbură gîndurile, alteori coboară în torace şi-i provoacă dureri, tahicardie, constricţie, iar cînd ajunge la nivelul stomacului îi provoacă greţuri, vărsături sau diaree. Atunci cînd spiritul cobora în sfera organelor genitale, bolnava căuta să-l respingă, cu cuvinte particulare apropierii reale a unui bărbat („nebunule, astîmpără-te, lasă-mă în pace“).

Pseudohalucinaţiile motorii sau kinestezice se exprimă clinic în perceperea executării unor mişcări impuse. Deseori aceste mişcări au caracter de imaginar, bolnavul avînd doar convingerea că le execută automat fără ca ele să se producă în realitate. De obicei ele îmbracă aspectul veritabil al automatismului kinestezic în care bolnavul execută în realitate o serie de mişcări impuse. În acest caz ele se pot manifesta ca *„halucinaţii motorii grafice“* (cînd bolnavului i se pare că scrie sub o influenţă xenopatică), sau sub forma *„halucinaţiilor psihomotorii verbale“*, care realizează aşa-zisul automatism verbal corespondent al automatismului ideativ interior, bolnavul avînd impresia că vorbeşte sub o influenţă exterioară.

Caracterul de exogenitate ne-a determinat să introducem aceste două tipuri de halucinaţii motorii la categoria pseudohalucinaţiilor.

Deoarece expunerea halucinaţiilor după modalităţile senzoriale poate lăsa impresia că se manifestă izolat în cadrul analizatorilor respectivi,

menționăm că adesea ele se asociază constituind așa-zisele *halucinații plurisenzoriale.*

Astfel în sindroamele toxiinfecțioase, pe lîngă halucinațiile dominant vizuale, găsim asociate și halucinații auditive și tactile. În schizofrenie și parafrenie, pe lîngă halucinațiile și pseudohalucinațiile auditive (de obicei dominante) putem întîlni halucinații vizuale, tactile, proprioceptive, interoceptive etc.

Ilustrativă în acest sens este relatarea unui schizofren adolescent: — „Aud voci de vrăjitoare care-mi spun că voi muri. Simt că-mi ies ochii din cap, că ceva mă apasă înapoia lor. Înainte de a adormi îmi apar sicrie ce se apropie, intră prin ochi și se așează pe ceafă, unde este un ecran mic și unde văd oameni morți și sicrie într-o culoare neagră. Ochii mi se rostogolesc înapoi ca să vadă ce se petrece în acest ecran. Alteori văd apropiindu-se o figură în negru, căreia-i disting numai ochii foarte mari și mîinile ca de cadavru cu degete foarte lungi. Simt că-mi crește mandibula și sînt nevoit să mă verific".

Din această relatare reiese că alături de modalitățile halucinatorii multiple pot apare și tulburări de schemă corporală, mai frecvent întîlnite la pubertate și adolescență.

SEMNIFICAȚIA ȘI DINAMICA HALUCINAȚIILOR

Fenomene psihopatologice frapante, de mare amplitudine clinică, studiate cu interes de cercetătorii clasici și moderni, halucinațiile semnifică în majoritatea cazurilor existența unor stări psihotice. Manifestîndu-se cu o deosebită vigoare clinică, halucinațiile atrag de obicei atenția anturajului prin conduita specifică adoptată de bolnavul respectiv. În stadiile ulterioare ale manifestării lor sau cînd bolnavul are tendințe disimulatorii, prezența halucinațiilor nu mai este atît de evidentă, dar cunoașterea lor este la fel de necesară, întrucît halucinația în manifestarea ei discretă sau frapantă, disimulată sau evidentă, păstrează același caracter grav de periculozitate pentru bolnavul în cauză și pentru ambianță, constituind întotdeauna nu numai o urgență psihiatrică, ci o urgență medicală în general.

Așa cum afirmam mai sus, halucinațiile au o mare importanță pentru psihopatologie și pentru orientarea practică a medicului psihiatru sau de altă specialitate, pentru că adesea ele reprezintă surse de comportament agresiv sau autoagresiv și ca atare intervenția terapeutică se impune ca urgență.

În al doilea rînd, halucinațiile elementare și mai ales halucinozele pot avea uneori o valoare orientativ-localizatorie. Astfel în cazul halucinațiilor sau halucinozelor vizuale elementare se suspicionează o leziune în regiunea lobului occipital, în cazul halucinațiilor vizuale complexe — în regiunea temporo-parieto-occipitală. Existența unor halucinații auditive poate sugera sediul leziunii la nivelul lobului temporal, cele olfactive sau gustative pot fi legate de leziuni ale girusului hipocampului, iar halucinațiile heautoscopice pot indica existența unor leziuni în regiunea răspîntiei parieto-occipito-temporale. De asemenea ano-

zognozia însoţită de perceperea mişcărilor imaginare ale hemicorpului paralizat este pusă de Lhermitte în raport cu existenţa unor leziuni la nivelul lobului parietal al hemisferului minor. Dacă în neurologie aceste localizări au importanţa lor diagnostică, în bolile psihice în general halucinaţiile pierd valoarea localizatorie, ele fiind expresia unor tulburări mult mai extinse şi legate de dereglările cerebrale complexe şi difuze.

În evoluţia halucinaţiilor putem distinge o fază adaptativă de zile şi săptămîni caracterizată prin anxietate şi aprehensiune a bolnavului pentru aceste fenomene senzoriale, faţă de care el dezvoltă nu numai reacţii neuro-vegetative ci şi „reacţii psihogene“ (uneori depresive cu tendinţe suicidare) în care verifică, întreabă, ia măsuri de apărare, exprimă teama de a-şi pierde raţiunea, de a deveni „nebun“. Iniţial, tulburările de percepţie au pentru bolnav un aspect aparent xenopatic, bolnavul păstrînd faţă de aceste manifestări referinţe impersonale: „mi-a apărut“, „mi s-a spus“. Ulterior, se realizează o adaptare relativă, bolnavul intră în comunicare cu halucinaţiile adoptînd o conduită specifică exprimată în mimică revelatoare, urechea întinsă, privirea perplexă, extatică, dirijată etc. Deşi într-o relativă familiarizare cu aceste manifestări senzoriale, mai ales în cazul halucinaţiilor auditive, bolnavul urmează recomandările acestora, se supune fără ezitare ordinelor primite, recurge fără deliberare la suicid sau homicid, în funcţie de conţinutul ideativ imperativ transmis (fig. 6).

Mimica şi gesturile sînt adesea completate de replici verbale ce oglindesc starea de tensiune a bolnavului prin dialogul între el şi halucinaţii. Bolnavii vorbesc singuri (solilocvie), uneori exclamă cu voce tare replici care definesc atitudinea lor ostilă faţă de trăirile halucinatorii („pleacă“, „du-te“, „lasă-mă-n pace“, „ieşi afară“ etc.). Alteori bolnavii vorbesc în şoaptă sau schiţează doar mişcările caracteristice actului vorbirii. Sesizarea unor astfel de mişcări la o persoană detaşată de realitate, suspicioasă sau ostilă nemotivat faţă de aceasta, la o persoană a cărei mimică puţin mobilă exprimă mînie, tristeţe, anxietate sau indiferenţă sau cu exteriorizări emoţionale nemotivate (zîmbete bizare, hohote de rîs de obicei nătîng şi necontagios), sugerează posibilitatea existenţei unor elemente halucinatorii sau delirante.

În funcţie de conţinutul halucinaţiilor vizuale, bolnavii pot fi anxioşi sau în extaz, agitaţi sau liniştiţi, cu o privire dirijată în gol sau pot lua măsuri de apărare (fig. 7). Cei cu halucinaţii olfactive şi gustative sînt extrem de suspicioşi, cercetează alimentele, pun aparţinătorii să le guste sau refuză să se alimenteze.

În fazele ulterioare debutului şi mai ales în psihozele delirante, bolnavii dezvoltă o conduită disimulatorie, refuzînd să comunice prezenţa şi conţinutul trăirilor halucinatorii. În aceste condiţii, urmărirea cu tact şi perseverenţă a elementelor de *comportament halucinator* poate fi dublată de utilizarea unor metode de dezinhibiţie a bolnavilor (soluţie de amital sodic cu cofeină după metoda lui Jagodka), sau prin mijloacele de terapie intensivă (electroconvulsivantă, administrare de doze mari de psihotrope). La o serie de pacienţi cu psihoze toxice sau organice pot fi folosite şi alte mijloace de stimulare a exprimării halucinaţiilor sau a

Fig. 6 a, b, c. — Schizofrenie acută pubertară. Episod halucinator delirant. Bolnava, cu halucinații vizuale și auditive, urmărește în tensiune anxioasă desfășurarea unor scene halucinatorii, la care reacționează violent mimico-gestual.

pregătirii halucinatorii. Exemplu : dacă i se oferă un receptor telefonic, este posibil ca bolnavul să inițieze o discuție cu vocile halucinatorii, sau dacă se exercită o ușoară apăsare a globilor oculari se poate obține o intensificare a halucinațiilor vizuale. De asemenea bolnavilor cu potențial halucinogen, li se pot provoca halucinații dacă de exemplu sînt întrebați ce anume văd într-un anumit punct sau dacă li se propune să privească fix în oglindă. Bineînțeles halucinațiile nu evoluează într-o manieră singulară, ci întotdeauna într-un cortegiu simptomatic care, alături de conduita bolnavului, ușurează diagnosticarea lor.

Fig. 7 — Schizofrenie paranoidă. Halucinații vizuale și auditive cu conținut neplăcut. Bolnava privește fix, cu ochii larg deschiși. pupilele dilatate ; fața exprimă o stare terifiantă, de intensitate psihotică.

NATURA PSIHO- ȘI FIZIOPATOLOGICĂ A HALUCINAȚIILOR

Există astăzi trei direcții de cercetare în fiziopatologia senzorialității : a) modificarea funcțiunilor sistemului nervos și ale scoarței cerebrale în special ; b) experiențele cu substanțe psihedelice, psihodisleptice, psihotomimetice sau halucinogene ; c) experiențele de deprivare senzorială.

a) Modificarea funcțiilor sistemului nervos și ale scoarței cerebrale în special

Prima teorie psihopatologică a halucinațiilor care considera că acestea apar prin tulburarea funcției capătului periferic al analizatorului și-a pierdut astăzi actualitatea, întrucît imensa majoritate a bolnavilor cu halucinații prezintă o integritate anatomo-fiziologică a aparatelor senzoriale. Halucinațiile pot apare și după distrugerea organelor periferice de recepție. Astfel surditatea, cecitatea, ambliopia, hemianopsia, scotomul, favorizează apariția halucinațiilor.

Excitarea unor regiuni ale cortexului cerebral a putut duce la apariția halucinațiilor. Astfel : W. Penfield (1936) în cursul unei operații pentru epilepsie a observat că excitarea unui punct al cortexului temporal a determinat o halucinație vizuală cu impresie de „deja văzut", iar excitarea unui punct învecinat a provocat o halucinație auditivă. Ulterior H. Jasper a constatat că excitarea unui punct de pe cortexul

temporal a putut determina apariţia unei halucinaţii muzicale. Alte experienţe au ilustrat că excitarea lobului temporal poate provoca intensificarea sau diminuarea excitanţilor auditivi reali precum şi impresia de straniu sau de familiar a ambianţei.

I. P. Pavlov explică halucinaţiile prin modificarea funcţiilor de excitaţie şi inhibiţie ale scoarţei cerebrale. El consideră că inerţia patologică a excitaţiei în primul sistem de semnalizare ar putea determina halucinaţii vizuale, pe cînd localizarea acestei inerţii în al doilea sistem de semnalizare ar putea determina halucinaţii verbale. Astfel, inerţia patologică a procesului de excitaţie are loc atît „în celulele care recepţionează în mod direct incitaţiile determinate atît de agenţi externi, interni (primul sistem de semnalizare a realităţii), cît şi în diferitele celule — kinestezice, auditive şi vizuale — ale sistemului vorbirii (al doilea sistem de semnalizare), concentraţia poate avea diferite grade de intensitate la nivelul celor două instanţe şi anume uneori poate avea gradul reprezentărilor, iar alteori poate ajunge la forţa unor senzaţii reale (halucinaţii)". Ivanov-Smolenschi explică apariţia pseudohalucinaţiilor sau a halucinaţiilor reale în funcţie de localizarea fenomenului de inerţie patologică a excitaţiei. Astfel după acest autor, cînd fenomenele locale de inerţie patologică a procesului de excitaţie, sînt concentrate, în special în zona optică sau acustică din scoarţă, ele îmbracă de obicei caracterul de pseudohalucinaţii ; dacă excitaţia inertă se întinde şi la proiecţia corticală a funcţiei optice sau acustice, atunci percepţia halucinatorie se proiectează în afară şi ia caracterul unei „halucinaţii adevărate".

E. A. Popov pune la baza psihopatologiei halucinaţiilor existenţa stărilor fazice şi subliniază importanţa fazei de egalizare şi a fazei paradoxale. El arată că prin administrarea cofeinei (întărirea procesului excitator) se realizează diminuarea sau dispariţia temporară a halucinaţiilor, după cum prin administrarea bromului (întărirea inhibiţiei) se realizează o accentuare a halucinaţiilor. Menţionăm faptul că intensitatea stimulilor externi ca şi nivelul pragurilor senzoriale pot avea importanţă în manifestarea halucinatorie, întrucît o creştere a intensităţii stimulilor externi şi respectiv o coborîre a pragului senzorial poate determina diminuarea sau dispariţia halucinaţiei, după cum scăderea stimulilor externi şi respectiv creşterea pragului senzorial poate determina apariţia sau intensificarea halucinaţiilor.

Cu toate acestea „procesele de coordonare neuronală care stau la baza halucinaţiilor sînt probabil prea complexe pentru a putea fi explicate prin inhibiţie şi dezinhibiţie (R. Jung). El consideră că o activare a percepţiilor şi reprezentărilor sau amintirilor pînă la procese halucinatorii are loc prin talamusul reticulat ; este vorba de o influenţare subcorticală a funcţiilor corticale şi anume a acelor arii ale scoarţei care sînt implicate şi în percepţia directă.

E. Holst şi alţii semnalează producerea de halucinaţii prin iritări ale diferitelor regiuni subcorticale. Alţi autori (E. Ewarts, 1962) apropie mecanismul halucinaţiilor de acela al somnului şi al viselor postulînd

o inhibiţie de durată a sistemului cortical în stare de veghe şi o dezinhibiţie a lui în somn.

W. Est (1961), afirmă că o teorie generală a halucinaţiilor şi visului nu s-a putut sprijini pe experienţe neurofiziologice precise, în afara unor asemănări electroencefalografice. El afirmă că unele percepţii precoce pot fi dezinhibate în somn, în izolarea senzorială, în deprivarea de somn şi în intoxicaţii.

b) Experienţele cu substanţe psihedelice, psihodisleptice, psihotomimetice sau halucinogene

Bufofenina (dimetilserotonina), bulbocapnina, dietilamida acidului lisergic sau LSD 25 (Delysid), ditranul, fenciclidina (Sernyl), psilocibina (Hidroximetiltriptamina) etc., au proprietatea de a realiza în administrarea lor experimentală voluntară sau incidentală, o dezintegrare a activităţii psihice caracterizată prin apariţia unor iluzii, halucinaţii, stări oneiroide, sau a unor stări de depersonalizare etc. Fenomenele cele mai frapante constau însă în modificările senzoriale psihotice în special vizuale, de o mare variabilitate, care se extind de la iluzii halucinoide şi halucinoze pînă la halucinaţii adevărate, panoramice, dinamice, policromatice, de aspect oneiroid. Deosebit de frecvente par a fi imaginile eidetice care constau în reprezentări ce se disting printr-o claritate cvasiperceptivă a unor imagini percepute anterior. Probabil că eidetismele şi *calopsiile* (impresia de înfrumuseţare a obiectelor şi ambianţei), precum şi starea subiectivă de eutimie şi euforie sînt motivele principale care determină utilizarea frecventă şi repetată de către unele persoane, în special tinere, a acestor substanţe. Dintre acestea, cel mai puternic efect halucinogen îl realizează mescalina LSD 25 şi psilocibina. Primele experienţe cu substanţe psihedelice au fost realizate de K. Belinger, 1927 şi W. Mayer Gross, 1928, prin utilizarea mescalinei, dar autorii nu au putut trage concluzii edificatoare întrucît mecanismul neurofiziologic de acţiune a substanţei nu era elucidat.

Astăzi se consideră că în metabolismul mescalinei se realizează adrenocromul, care prin nucleul său indolic înrudeşte mescalina cu bufotenina, harmina, LSD 25 şi psilocibina. Alte experimente au evidenţiat legătura între serotonină şi acţiunea substanţelor psihedelice în sensul că acestea ar creşte serotoninemia cerebrală (A. Freedman, 1967). La rîndul său, H. Kluver (1942) reluînd experimentele cu mescalină, menţionează constanţa formelor şi geometrizarea figurilor în stadiul precoce al intoxicaţiei cu această substanţă.

Alte experienţe cu substanţe psihedelice semnalează impresia de modificare a imaginii corporale (ale cărui segmente pot fi percepute microscopic, macroscopic sau fragmentate), apariţia de halucinaţii autoscopice (cu percepţia vizuală a unor organe, părţi din corp) cu imagini de reduplicare a corpului sau cu realizarea „imaginii duble“ în care subiectul îşi vede duplicatul propriului corp de obicei mai înfrumuseţat, la o anumită distanţă de cel real.

Se consideră că „aceste halucinații toxice sînt dezinhibiții ale unor mecanisme cerebrale, preformate, deoarece suita apariției lor este asemănătoare cu aceea din alte halucinații netoxice“ (E. Jung, 1967). Halucinațiile realizate prin administrarea substanțelor psihedelice urmează o dinamică progresivă de la imaginile elementare pînă la imaginile complexe scenice dintre care se remarcă la debutul intoxicației figurile geometrice simple corelate deseori cu o iluminare a cîmpului vizual, perceperea de obiecte izolate pe un fundal omogen, apoi apariția de scene complexe, dinamice și cu legătură între ele, acompaniate de modificări afective.

c) **Experiențele de deprivare senzorială (sensory deprivation)**

Experimentele de deprivare senzorială folosesc în general trei metode :

1. diminuarea pînă la dispariție a stimulilor senzitivi și senzoriali în baie caldă (J. Lilly, 1958) ;

2. micșorarea unor stimuli senzoriali prin ochelari, cu lumină omogenă difuză și în mod proprioceptiv-haptic prin imobilizarea brațelor și mîinilor în mănuși (W. Heron, 1961) ;

3. prin monotonizarea stimulilor (fără o micșorare importantă a intensității lor) cu delimitarea cîmpului vizual și cu fundal acustic monoton.

Toate aceste experimente care întrerup canalele normale de comunicație sau diminuă forța excitantului ori ridică pragul recepției senzoriale au întotdeauna consecințe asupra funcționării biopsihologice a persoanei. Comportarea care apare în urma izolării senzoriale este înrudită fenomenologic cu aceea a bolnavilor psihici. Astfel W. Heron (1957) a izolat subiecți într-o încăpere luminată, în pat, pe o perioadă variabilă în funcție de intoleranța individuală la această experiență. Pentru reducerea aferențelor, subiecții au îmbrăcat mănuși și au pus ochelari de plastic ; s-a realizat o izolare fonică, exceptîndu-se zgomotul monoton al aparatului de aer condiționat, care avea și rolul blocării eventualelor variații de sunet. Se apreciază că unul din cele mai interesante fenomene ale experienței de deprivare senzorială a fost apariția halucinațiilor. Subiecții le-au descris ca fiind asemănătoare cu cele rezultate din intoxicația cu mescalină. Ca și acestea, în dinamica lor, halucinațiile prin izolare au urmat un anumit model : inițial puncte de lumină, apoi modele geometrice simple care s-au complicat progresiv realizînd figuri ce puteau fi recunoscute (șiruri de bărbați galbeni cu gurile deschise), apoi scene tot mai integrate cu desfășurarea unor procesiuni pe stradă etc. În timp ce manifestările halucinatorii se desfășurau tot mai amplu, alte canale senzoriale erau deschise ; subiecții respectivi auzeau voci, coruri (cu impresie stereofonică) apoi simțeau descărcări electrice cutanate sau alte halucinații tactile și somatice.

E. Ziskind (1963—1965) a studiat deprivarea senzorială la bolnavi care în urma leziunilor oculare (cataractă sau dezlipire de retină) au fost

nevoiți să stea cu bandajul ocular mai multe zile. Aceștia dezvoltau un sindrom caracterizat prin iluzii vizuale și distorsiuni perceptuale de tip oneiroid. Ele nu au fost considerate de autor ca halucinații propriu-zise avînd un caracter hipnagogic.

J. Mendelson și colab. (1958) în cursul unei epidemii de poliomielită, la 8 copii instalați în „plămîni de oțel" (cu o deprivare predominant motorie), a constatat după 2 zile apariția unor halucinații auditive și vizuale (zoopsice și policromatice) cu conținut în general agreabil și cu o durată de aproximativ 15 zile.

Halucinațiile realizate prin izolarea senzorială se disting prin următoarele caracteristici :

— sînt puțin influențabile prin voință, au o mare vivacitate, sînt foarte des în mișcare, au un aspect nenatural și straniu (ca părți de peisaje care se mișcă în sens invers) cu o perioadă de latență cuprinsă între 20 minute și 70 ore. Unele halucinații optice au fost mai distincte și mai durabile sub ochelari cu lumină difuză, ele puteau fi tranzitoriu întărite prin întunecare, dispăreau după 2 ore și puteau fi reproduse prin ochelari luminoși, clari.

Experimentele de izolare senzorială, semnificația lor psiho-patologică a fost amplu discutată în 1961 de Ph. Solomon și colaboratorii.

Deprivarea de somn (sleep deprivation) pe lîngă înrudirea ei cu deprivarea senzorială, realizează și o legătură între mecanismele halucinațiilor și cele ale viselor. Ca și în celelalte situații în deprivarea îndelungată de somn au apărut iluzii și halucinații, iar B. Cohen și colab. semnalează prelungirea timpului de reacție și creșterea variației scorurilor de performanță.

L. Kubie (1961) face o analiză comparativă a relațiilor dintre pseudohalucinațiile din vis, din psihoze și halucinațiile realizate în starea de veghe prin deprivarea senzorială. Se pune la îndoială faptul că în experimentele de deprivare senzorială ar exista o adevărată stare de veghe, întrucît caracterul undelor bioelectrice ilustrează o asemănare între stările hipnagogice și somnul ușor. Asemănarea aspectului electrogenezei cerebrale din timpul halucinațiilor prin deprivare și somnul superficial parțial cu arousal (focar de veghe activ) a fost evidențiată de W. Heron (1961) care constata în ambele situații o ușoară încetinire și o aplatizare a ritmului alfa.

Experiențele de izolare senzorială oferă un model analogic al destructurării perceptuale întîlnit în psihopatologia clinică a senzorialității. Acest model este susceptibil de interpretări și tentative explicative ale fenomenului clinic. În afara aprecierilor teoretice însă, deprivarea senzorială (indiferent de natura sistemului senzorial implicat), conduce la concluzii imediate pentru practica medicală. Astfel — mai ales în afecțiuni neurologice — deprivarea motorie prelungită (ex. în cursul sindromului Guillain-Barré), poate duce la iluzii și dezorganizare cognitivă.

Orice boală constituie o amenințare potențială a comunicării, iar medicul trebuie să păstreze același înalt interes nu numai pentru boala propriu-zisă, ci și pentru nevoia de comunicare a bolnavului.

Desfășurarea proceselor perceptive este posibilă numai pe terenul unui echilibru stabil, reglat dinamic prin schimburi afero-eferente cu ambianța ; mai mult, contactul cu un mediu bogat și variat configurat permite o dezvoltare mai amplă și mai diferențiată a sistemelor senzoriale interesate în aceste legături.

În ceea ce privește elucidarea mecanismului intim de producere al halucinațiilor, deși putem vorbi azi de modele experimentale, el nu a fost suficient elucidat. Rămîne cert însă că aceste mecanisme nu sînt legate numai de existența unor disfuncții cerebrale, ci și de tulburări cortico-subcorticale așa cum demonstrează modelele experimentale cu substanțe psihedelice care acționează preponderent la nivel mezodiencefalo-striat și că apariția halucinațiilor în cadrul diferitelor modalități senzoriale este condiționată de starea funcțională prealabilă a analizatorilor respectivi. Astfel, la surzii și orbii din naștere nu se întîlnesc halucinații auditive și respectiv vizuale.

SEMIOLOGIA ATENȚIEI

Atenția este considerată ca o funcție psihică întîlnită în orice sector și orice moment al existenței, avînd ca prim rol autoreglarea activității psihice pe microintervale și în mod intermitent. În procesul formării imaginilor obiectelor și fenomenelor reale aminteam că intervine gîndirea, care prelucrîndu-le și șlefuindu-le, realizează înțelegerea lor conștientă. În acest proces complex de transformare a excitației în elemente de conștiință intervine în permanență atenția, aceasta orientînd și concentrînd activitatea psihică spre un anumit grup limitat de obiecte și fenomene în scopul asigurării condițiilor de claritate a grupului de imagini percepute, cît și a delimitării lor nete față de cîmpul perceptiv. De altfel, nici prelucrarea și șlefuirea informațiilor provenite din mediul intern și extern prin participarea gîndirii nu ar fi posibile fără o participare intensă a atenției. Înțelegem astfel că atenția este o funcție psihică indispensabilă întregului proces de cunoaștere și că fără participarea atenției nu este posibilă activitatea selectivă a psihicului, aspecte de care se leagă atît claritatea percepțiilor, cît și fixarea lor în memorie. Pe drept cuvînt, o serie de autori consideră atenția o funcție psihică cu rol în dirijarea anticipativă, în pregătirea organismului pentru o recepție sau acțiune, în reliefarea anumitor aspecte din ambianță semnificative pentru subiect.

Atenția este înțeleasă ca funcția psihică prin care se realizează orientarea și concentrarea electivă a activității psihice asupra unui grup limitat de obiecte, fenomene și acțiuni definite ; atenția „exprimă acea stare de orientare și concentrare a individului în direcția unor informații, a unor fenomene și evenimente, în scopul de a le înțelege mai bine, de a le asimila sau evita“ (A. T. Bogdan, 1973, p. 98).

Această orientare este în funcție de semnificații determinate de imperative biologic-adaptative sau de electivități personale. Din multitudinea informațiilor senzoriale (ordonîndu-le și ierarhizindu-le), atenția selectează o cantitate relativ redusă de excitanți.

Prezența atenției se manifestă într-un evantai situațional care se întinde de la reacția de orientare nespecifică pînă la orientarea activ dirijată ; ea se întinde de la răspunsul nediferențiat față de un stimul nou și neașteptat pînă la mobilizarea și concentrarea selectivă și durabilă, menținută voluntar într-o activitate de cunoaștere.

Mecanismele psiho-fiziologice evidențiate în ultimele două decenii sugerează ideea conform căreia organismul poate fi privit mai degrabă sub unghiul unui selector și ordonator de stimuli decît ca un receptor pasiv al lor.

În mod clasic se distinge o atenție involuntară, neintenționalã sau primară (Titchener) determinată de stimuli senzoriali ce survin brusc, în stare de nepregătire a organismului sau care poartă o noutate informațională. Se descrie atenția voluntară (intenționalã) care se desfășoară într-o stare deliberată și susținută de un efort volițional și atenția habituală sau postvoluntară (Dobrînin) care este caracterizată prin starea de pregătire și eventual de așteptare în vederea unei recepții mai corecte și mai clare a anumitor stimuli.

După R. Floru (1967) atenția poate fi caracterizată prin orientarea activă a organismului către selecția mesajelor, ajustare anticipativă (receptoare și executoare), focalizare intermitentă a activității psihice. Exercitarea rolului său adaptativ realizează dirijarea activității psihice prin interacțiunea factorilor motivaționali cu a celor situaționali.

Dezvoltarea senzorialității determină, susține și întreține funcția prosexică ale cărei prime indicii pot fi constatate în a II-a lună de viață ; după 4 luni se pun bazele elementare ale curiozității, care la rîndul ei contribuie la edificarea capacității de orientare și concentrare. Dacă înainte de un an, la edificarea atenției stă activitatea concret senzorială (mînuirea jucăriilor etc.), după această vîrstă atenția se dezvoltă pe fondul relațiilor copilului cu ceilalți. Urmărind conduita acestora, mimica, pantomimica, discuțiile etc. el își dezvoltă capacitatea de mobilizare, menținere și concentrare a atenției. Cu toate acestea, atenția primei copilării este predominant spontană, involuntară și puțin persistentă.

În a II-a copilărie, atenția fiind antrenată de interese, preferințe, dorințe își dezvoltă volumul, concentrarea și persistența, punîndu-se astfel bazele atenției voluntare. Activitatea ludică ocupînd un loc tot mai important în viața copilului, devine un mijloc excelent de antrenare și dezvoltare a funcțiilor prosexice și în primul rînd a mobilității și distribuției acestora.

În a III-a copilărie evenimentul prosexic semnificativ constă în dezvoltarea deosebită a aspectului voluntar și a capacității de mobilizare a atenției. În această perioadă aprecierea clinică și psihometrică a funcției prosexice poate orienta pe cercetător asupra eventualelor tulburări ale copilului, manifestate în primul rînd prin tulburări de atenție. Astfel copiii cu tulburări de comportament sînt instabili, distrați. La alții neatenția se manifestă prin caracterul lor pasiv „absent“ sau introvertit, ca expresie a unor stări discordante. Desigur, lipsa de atenție (în special scăderea forței de mobilizare și menținere) poate să fie expresia

unei insuficiente dezvoltări cognitive (la copii oligofreni) sau în cazuri normale, cînd situaţia respectivă este lipsită de interes pentru copil.

În clinică funcţia sau procesul prosexic (al atenţiei) cunoaşte o sistematică predominant cantitativă. Astfel, tulburările de atenţie *(disprosexiile)* pot fi împărţite în *hiperprosexii* caracterizate prin exagerarea orientării selective a activităţii de cunoaştere, *hipoprosexii* care exprimă diminuarea orientării selective a activităţii de cunoaştere şi *aprosexii* care ilustrează dispariţia oricăror posibilităţi prosexice. De asemenea menţionăm că disprosexiile pot interesa atît atenţia involuntară, cît şi atenţia voluntară uneori într-o corelaţie inversă, ca de exemplu în stările maniacale caracterizate printr-o hiperprosexie spontană şi hipoprosexie voluntară.

Hiperprosexiile îmbracă un aspect general în stările maniacale referindu-se la întregul aspect comportamental sau într-o manifestare de mai mică amplitudine, în stări de excitaţie şi de uşoară intoxicaţie. În majoritatea cazurilor însă hiperprosexiile au un caracter selectiv, manifestîndu-se cu predilecţie într-un anumit sector al vieţii psihice sau sub un anumit conţinut ideativ. Astfel, la melancolici hiperprosexia este îndreptată în special asupra ideilor depresive, de culpabilitate, de ruină etc. La cenestopaţi şi hipocondrici hiperprosexia este orientată asupra stării de sănătate a organismului, asupra funcţionării sale, asupra fenomenologiei somatice pe care aceşti bolnavi o dezvoltă. La deliranţi şi în special în paranoia, hiperprosexia este strîns legată de tema delirantă, fiind orientată asupra tuturor evenimentelor, situaţiilor sau persoanelor implicate în sistemul delirant respectiv. Bolnavii fobici şi obsesionali manifestă probabil gradul cel mai înalt de hiperprosexie în legătură cu fobiile şi obsesiile lor de la care nu-şi pot distrage atenţia.

Hipoprosexiile pot fi de intensitate variabilă, ajungînd în stări confuzionale grave la *aprosexie*. Astfel ele se întîlnesc în stările de surmenaj, de irascibilitate şi de anxietate. Hipoprosexia se întîlneşte de asemenea în toate stările aflate sub un nivel optim cognitiv impus de o corectă desfăşurare a funcţiei prosexice, ca de exemplu în stările de insuficientă dezvoltare cognitivă (oligofrenii), stările de deteriorare cognitivă (predemenţe şi demenţe) etc. Hipoprosexiile apar şi în schizofrenie, unde îmbracă însă un caracter special prin comutările motivaţionale incomprehensibile ale acestor bolnavi.

Desigur, hipoprosexiile se manifestă în grade variabile în toate stările confuzionale, evoluînd probabil paralel cu gravitatea acestora. De fapt disprosexiile stărilor confuzionale îmbracă un caracter deosebit, fiind în directă legătură cu starea de trezire (arousal) corticală şi mezodiencefalică.

Mecanisme neurofiziologice ale atenţiei. Cercetările asupra psihofiziologiei atenţiei au cunoscut în ultimele decenii o dezvoltare deosebită prin observaţiile asupra electrogenezei cerebrale şi punerea în evidenţă a formaţiunii reticulate.

Formaţiunea reticulată cuprinde un sistem de neuroni localizat în :

— trunchiul cerebral, bulb, protuberanţă, mezencefal, denumit sistem reticulat activator-ascendent ;

— în diencefal, denumit sistem reticulat difuz de proiecție.

Această împărțire are consecințe fiziologice și psihologice, întrucît :

— stimularea formațiunii reticulate din trunchiul cerebral (mezencefalice) are un efect tonic, de lungă durată, difuz și remanent (prelungindu-se și după încetarea stimulului) ;

— stimularea formațiunii reticulate difuze (diencefalice) are un efect fazic de scurtă durată, limitat topografic și de o durată egală cu stimularea.

Sub aspect psihologic formațiunea reticulată mezencefalică are un rol principal în susținerea (menținerea) atenției în timp ce formațiunea reticulată diencefalică are un rol principal în mobilitatea (comutarea) atenției.

Atenția (involuntară sau voluntară, difuză sau selectivă) nu se poate manifesta fără participarea acestui sistem reticulat activator și selector. Această participare poate fi realizată în mod natural prin stimularea oricărei modalități senzoriale (acustice, optice, tactile) sau prin stimularea electrică experimentală a receptorilor căilor aferente sau a însăși formațiunii reticulate. În cazul în care formațiunea reticulată a fost distrusă prin diverse leziuni sau experimental prin electrocoagulare, efectul activator asupra cortexului este abolit. Dacă se întrerup însă căile senzoriale specifice aferente (deasupra substanței reticulate a trunchiului cerebral), stimularea acelorași căi păstrează efectul activator. Acest fenomen se datorește faptului că în drumul lor spre cortex căile senzoriale specifice ajunse în regiunea mezo-diencefalică trimit ramuri colaterale neuronilor substanței reticulate, în timp ce alte fibre nervoase ale acestor căi merg direct spre cortex. În felul acesta impulsurile nervoase de la receptori în drumul lor spre cortex au la dispoziție două trasee : *unul nespecific*, comun oricărei modalități senzoriale (realizat de ramurile colaterale prin formațiunea reticulată) și *altul specific*, prin căile proprii fiecărui analizator care merg direct spre cortex, evitînd substanța reticulată. Se știe că sistemul nespecific realizează reacția de trezire electrică și comportamentală, acționînd într-adevăr într-un mod nespecific, adică asupra întregii scoarțe, indiferent de modalitatea senzorială prin care a fost impulsionat și indiferent de regiunea corticală căreia i se adresează.

Formațiunea reticulată reprezintă deci nu numai o zonă cu caracter activator (de trezire), ci și o zonă de convergență a impulsurilor senzoriale, fapt ilustrat prin înregistrarea de potențiale evocate în neuronii reticulați în urma stimulării oricărui receptor sau a oricărei căi senzoriale aferente.

Se presupune deci că declanșarea atenției și menținerea ei este realizată de stimularea senzorială naturală ale cărei impulsuri sînt însă selecționate, iar cele care capătă „permis de liberă trecere“ sînt amplificate de substanța reticulată.

În concluzie, orice stimul senzorial supraliminal poartă o dublă destinație :

— transmiterea unei informații (specifice) prin calea aferentă corespunzătoare, direct spre cortex ;

— transmiterea unui impuls formațiunii reticulate, care la rîndul ei realizează trezirea sau creșterea stării funcționale a scoarței.

Rolul activator și de potențiator al substanței reticulate a fost ilustrat de Lindzey care, prin leziuni ale formației reticulate a demonstrat că reacția de trezire corticală (electrică) nu mai poate fi realizată, în timp ce lezarea căilor senzoriale specifice, deasupra formației reticulate nu împiedică reacția de trezire. Bineînțeles că în starea normală, veghea, ca și vigilitatea, este întreținută (după cum arată psihofiziologia pavlovistă) de stimulările senzoriale diverse. Dar aceasta se realizează predominant pe calea indirectă a potențării și tonificării acestei formații prin intermediul substanței reticulate. Numai integritatea sistemului activator-dinamogen mezodiencefalic poate menține un nivel prosexic ridicat, condiția unei rapide și oportune orientări a omului în ambianță.

S-a constatat ulterior că stimularea electrică a diferitelor puncte corticale este capabilă să producă reacția (electrică) de trezire, fapt care punea sub semnul întrebării rolul activator și tonigen al substanței reticulate asupra scoarței. Alte cercetări au ilustrat însă că reacția difuză de trezire a scoarței (în urma excitării ei directe) nu se realizează prin difuziunea excitației pe scoarță, întrucît după separarea acesteia de formațiunea reticulată (prin secționarea corpului calos), excitația corticală nu a mai putut determina reacția de trezire. Deci, reacția de trezire generalizată produsă prin stimularea localizată a cortexului, este realizată tot prin intermediul formațiunii reticulate. Acest fenomen se datorește existenței unor circuite cortico-reticulo-corticale (prin care o excitație aplicată asupra unui punct cortical, este amplificată și retrimisă difuz, întregului cortex).

În concluzie, atît stimularea periferică, cît și stimularea centrală, realizează reacția de trezire (electrică și comportamentală) tot prin intermediul formațiunii reticulate.

Participarea scoarței la propria sa trezire, efectuată prin impulsuri cortico-reticulo-corticale are importanță psihologică în menținerea atenției voluntare. În acest sens, Fuster a arătat că stimularea formațiunii reticulate mărește promptitudinea și discriminarea tahistoscopică și reduce timpul de reacție.

Formațiunea reticulată exercită în același timp și un rol protector asupra cortexului cerebral prin fenomenul de *„ocluzie"* pe care-l exercită asupra multitudinii impulsurilor senzoriale, permițînd (și uneori facilitînd) trecerea numai a acelor impulsuri care poartă un mesaj specific, ce corespunde electivității motivaționale a persoanei. În acest sens, Livingston a avut posibilitatea să demonstreze că o creștere a excitabilității formației reticulate, are ca efect inhibiția mesajelor senzoriale ; deci controlul central asupra căilor senzoriale este de natură predominant inhibitorie. Întărind excitațiile care pleacă de la anumiți receptori, formațiunea reticulată inhibă excitațiile concomitente care pleacă de la ceilalți receptori. Deci formațiunea reticulată pe lîngă funcția sa generalizant-tonigenă și facilitativă, deține și o funcție fracționat-ocluzivă a cărei consecință psihologică este oportunitatea și electivitatea fixării atenției.

Hernandez-Peon a ilustrat această observaţie pe bolnavi supuşi unor operaţii neurochirurgicale, care aveau electrozi implantaţi în cortexul occipital. S-a constatat astfel scăderea potenţialelor evocate la stimuli luminoşi, în cursul unor exerciţii, conversaţii, şi stări emoţionale ; aceste situaţii (cu o mai puternică semnificaţie pentru ins), reuşesc să blocheze impulsul senzorial luminos mai puţin semnificativ. Deci focalizarea atenţiei asupra unei activităţi şi lăsarea în umbră a altora concomitente, se face după o electivitate personală, determinată de constelaţia motivaţională a subiectului.

Acest control eferent asupra receptorilor este în strînsă legătură cu starea funcţională a centrilor nervoşi care pot adapta recepţia şi afluxul senzorial printr-un mecanism de feedback. Controlul adaptativ ilustrează rolul mecanismelor interne şi scoate pe om de sub influenţa univocă a stimulului extern, constituie, sub alt unghi, o replică neurofiziologică la teoria behavioristă care postula relaţia stimul-reacţie, edificînd în acelaşi timp rolul subiectivităţii insului, în viaţa de relaţie.

Metode de investigaţie a atenţiei. *Metoda grafică* — se referă la componenta somatică a atenţiei şi constă în înregistrarea tonusului muscular, a respiraţiei şi a pulsului în timpul momentelor de atenţie.

Cercetarea cu ajutorul *tahistoscopului* duce la aprecieri în legătură cu concentrarea, volumul şi intensitatea atenţiei. Astfel se prezintă pacientului un număr de figuri, într-un timp limitat şi apoi este întrebat ce a văzut. În funcţie de posibilitatea de a se concentra, de volumul şi intensitatea atenţiei, cel investigat reproduce un număr mai mare sau mai mic din figurile care s-au succedat rapid în cîmpul său vizual.

O altă metodă frecventă utilizată în examinarea curentă a bolnavilor psihici este *metoda Kraepelin.* I se recomandă bolnavului să numere de la 100 înapoi din 3 în 3, din 7 în 7 sau din 13 în 13, probă care presupune o concentrare şi stabilitate mare a atenţiei pentru a evita greşelile. De asemenea bolnavii pot fi solicitaţi să spună în ordine inversă zilele săptămînii, lunile anului etc.

Metoda Bourdon (proba barajului) constă în aceea că se oferă bolnavului un text în care el trebuie să taie anumite litere.

SEMIOLOGIA MEMORIEI (FUNCŢIILOR MNEMICE)

Proces psihic al orientării retrospective realizat prin întipărire (fixare), păstrare (conservare) şi evocare (reactualizare), memoria oglindeşte experienţa anterioară şi constituie rezervorul gîndirii şi imaginaţiei, suportul forţei cognitive a insului.

Lange afirmă că viaţa psihică a omului fără memorie constituie doar un ghem de impresiuni senzitive, adică un prezent fără trecut, dar şi fără viitor.

Participînd la reţinerea şi reactualizarea imaginilor senzoriale, şi a conţinuturilor ideative (avînd o manifestare predominant senzorială sau predominant abstractă), memoria asigură şi exprimă unitatea celor două modalităţi de cunoaştere (senzorială şi ideativă).

Insuficient discutată în psihopatologie este însă posibilitatea reactualizării unor stări afective și „trăiri" (care în isterie de exemplu, pot fi de o mare forță și vivacitate), ca și slăbirea posibilităților de evocare în timpul unor emoții negative, fapt ce exprimă participarea memoriei în desfășurarea proceselor afective. Implicațiile memoriei în senzorialitate, ideație și afectivitate conferă acestui proces psihic caracterul de funcție.

Putem afirma că funcțiile memoriei fac legătura între ceea ce a fost perceput, gîndit și trăit, asigură continuitatea și consecvența conștiinței. Ea realizează sub aspect longitudinal (ontogenetic), dar și (la un moment dat) în secțiune transversală, caracterul unitar al insului, fiind aceea care conferă stabilitatea personalității sale.

O privire retrospectivă asupra dezvoltării ontogenetice a funcțiilor memoriei permite o mai bună înțelegere a mecanismului destructurării ei. Astfel în primul an de viață memoria are un caracter pregnant involuntar, copilul putînd reține figura persoanelor apropiate și a obiectelor folosite, recunoaște vocea mamei, a membrilor familiei etc. Manifestarea unor gusturi și preferințe este o ilustrare de conservare mnemică a unor aspecte din experiența sa concret-senzorială. Spre sfîrșitul primului an de viață, se dezvoltă procesul reproducerii, manifestat prin imitarea unor cuvinte, gesturi, posturi.

La antepreșcolari (prima copilărie) între 1—3 ani, se dezvoltă mult procesul reținerii, al păstrării, acesta fiind de cîteva săptămîni pentru vîrsta de 1 an și de cîteva luni pentru vîrsta de 3 ani. Memoria copilului în această perioadă, facilitată de dezvoltarea limbajului, se distinge printr-un puternic caracter afectogen, forța sa mnemică fiind în directă și univocă legătură cu încărcarea afectivă și semnificația care o are pentru copil situația sau obiectul de memorat.

La preșcolari (în a II-a copilărie), între 3 și 7 ani, activitatea ludică (de joc) impune funcției mnemice un caracter voluntar ; jocul obligă pe copil nu numai să fixeze și să rețină, ci și să recunoască și mai ales să reproducă experiența cîștigată în anumite momente impuse de exigența situației și sarcinile ludice. Se dezvoltă acum efortul de a-și aminti, fapt ce realizează legătura funcțiilor mnemice cu cele voliționale, ca și integrarea mai activă a memoriei în ansamblul vieții psihice a copilului. Tot acum se dezvoltă posibilitatea reținerii sonorității și ritmului, se adoptă și se păstrează mai ușor conduita, realizîndu-se în această perioadă, memoria socială (J. Delay).

În perioada școlarizării, la școlarul mic (a III-a copilărie) memorarea păstrează încă un caracter concret senzorial, este puțin selectivă (se oprește încă asupra elementelor nesemnificative) și fragmentară, „de scurtă respirație" (Ursula Șchiopu).

Necesitatea dezvoltării sarcinilor procesului instructiv-educativ dezvoltă aspectul volițional al memorării. În această privință trebuie făcută distincția între memorare și activitatea de învățare (noțiuni frecvent confundate), ultima avînd o sferă mult mai largă, ea cuprinde pe lîngă memorare și alte procese ca observația, atenția, gîndirea, imaginația etc. Învățarea, spre deosebire de memorare (care implică și aspecte incon-

ştiente şi automatizate), este prin excelenţă un proces dirijat voluntar şi conştient, care permite nu numai acumularea şi reţinerea, dar şi sistematizarea, ordonarea şi prelucrarea cunoştinţelor şi relaţiilor.

În psihopatologie funcţia mnemică cunoaşte altă sistematizare decît în psihologia generală. Psihopatologia distinge o *„memorie imediată“* în care reproducerea sau recunoaşterea unui material are loc într-o perioadă ce nu depăşeşte 10″ de la prezentarea lui. În *„memoria recentă“* reproducerea sau recunoaşterea materialului are loc după un interval ce depăşeşte 10″ de la prezentarea lui.

În sfîrşit, *„memoria evenimentelor îndepărtate“* se referă la evenimentele trăite de la începutul vieţii pînă în perioada prezentă.

În legătură cu primele amintiri menţionăm faptul că deşi funcţia mnemică începe să se manifeste în jurul vîrstei de 6 luni, totuşi prima copilărie (perioada dinaintea vîrstei de 3 ani) nu lasă amintiri. De aceea explicaţia freudiană conform căreia evenimentele acestei perioade sînt uitate prin refulare, este „pe cît de îndrăzneaţă pe atît de gratuită“ (J. Delay, 1950). Omul normal nu păstrează amintirile dinaintea vîrstei de 3 ani, întrucît în perioada respectivă, deşi fixează impresiile, el nu are posibilitatea unei evocări ordonate, cronologice şi de construcţie logică a unei istorii a evenimentelor sale trăite. De aceea asupra perioadei primei copilării el nu păstrează decît reminiscenţe de imagini. Uneori însă evenimentele atunci fixate se pot manifesta în situaţii patologice prin aşa-numita „memorie autistică“.

Într-adevăr memorarea, în special în forma ei voluntară, este un act de sinteză psihică, actul memorării presupunînd o acţiune de participare activă a subiectului în cauză.

În legătură cu activismul persoanei (pe care dorim să-l subliniem) în procesul memorării şi în special al fixării, menţionăm că autori mai vechi (Averbach) au vorbit de un aşa-numit „prezent psihologic“ sau „prezent aparent“ (James), căruia au încercat să-i măsoare şi durata apreciind că aceasta ar fi cuprinsă între 0″—12″.

P. Janet a reluat problema şi a introdus noţiunea de *„potenţare a prezentului“ (présentification).* El a arătat că realizarea prezentului este inseparabilă de constituirea evocării. Deci prezentul ar consta în transformarea acţiunii în evocare în acelaşi moment în care noi o executăm. Prezentul, spune P. Janet, este o evocare realizată în acelaşi moment în care noi o prezentăm.

În felul acesta actul de potenţare a prezentului devine un act intelectual în care este implicată conduita actuală şi procesul evocării, potenţarea prezentului unind deci evocarea cu acţiunea. Ceea ce nu poate fi trăit, actul la care subiectul nu a putut participa pe deplin conştient, nu va putea fi evocat, ci doar repetat. Tocmai această creativitate a evocării realizează nu numai potenţarea prezentului, ci şi actul de construcţie a acestuia. Numai o intensă şi deplină participare a subiectului care transformă imaginea trăită într-o judecată asupra imaginii, realizează legătura între memorie şi gîndire pe fundalul conştienţei şi conferă memoriei caracterul de proces cognitiv.

Recunoaşterea (funcţie a memoriei definită ca potenţial de diferenţiere a imaginilor prezente de cele trăite) nu se rezumă deci numai la o diferenţiere a trecutului în măsura în care imaginile lui se suprapun pe cele ale prezentului, ci ea reprezintă un act psihic complex în care intervin operaţiile gîndirii (analiza, comparaţia, diferenţierea).

Tulburările de memorie pot fi sistematizate sub aspect clinic în : *dismnezii cantitative*, în care includem *hipomneziile, amneziile* şi *hipermneziile ; dismnezii calitative (paramnezii)*, în care includem : a) *tulburări ale sintezei mnezice imediate* (sentimentul de straniu, falsele recunoaşteri) ; b) *tulburări ale rememorării trecutului* (confabulaţie, ecmnezie, anecforie etc.).

Considerăm că toate aceste tulburări se înscriu în conceptul general de dismnezii al cărui prefix „dis“ semnifică o tulburare generală, nespecifică.

Dismnezii cantitative (hipomnezii, amnezii, hipermnezii)

Hipomnezia semnifică scăderea de diferite grade a forţei mnezice. Spre deosebire de J. Delay (1950), L. Michaux (1965) care ignorează hipomneziile redîndu-le în fond sub noţiunea de amnezie, Kurt Schneider consideră că termenul de amnezie (uitare totală) este inadecvat, întrucît „anularea totală a unor urme de memorie nu există decît în imaginaţia romancierilor“.

Hipomneziile, frecvent întîlnite în viaţa curentă ca în stări de surmenaj, stări nevrotice, datorită unui deficit prosexic (de atenţie) pot fi regăsite şi în patologia psihiatrică, în stări de insuficientă dezvoltare cognitivă (oligofrenii, stări de involuţie etc.).

Amneziile în sens strict semnifică pierderea totală a capacităţii mnezice, prăbuşirea forţei mnezice.

Ranschburg (1921) are meritul de a fi făcut sistematizarea (încă actuală) conform celor două direcţii de destructurare mnezică luînd ca punct de referinţă debutul bolii : a) amnezii de fixare (anterograde), b) amnezii de evocare (retrograde).

a) *Amneziile anterograde* se referă la evenimentele trăite după debutul bolii, fiind datorate mai ales scăderii capacităţii de fixare a imaginilor şi evenimentelor noi, fapt pentru care mai poartă numele de amnezii de fixare. Ele se caracterizează prin incapacitatea insului de a reda un eveniment trăit recent, în timp ce amintirile anterior fixate sînt relativ bine conservate, putînd fi încă redate.

Contrastul frapant între imposibilitatea de fixare a evenimentelor prezentului şi conservarea celor din trecut a fost evidenţiată iniţial de Korsakov, prin prezentarea unui bolnav care descria foarte bine şi cu atîta relief călătoriile sale încît atrăgea admiraţia oricui, dar în acelaşi timp el uita complet că repeta aceeaşi povestire pentru a zecea oară într-o singură oră. Un alt bolnav reda excelent scrierile literare pe care le-a creat înaintea bolii, dar în privinţa nuvelei pe care o începuse înainte de a se îmbolnăvi, el îşi amintea perfect începutul dar nu putea să-şi facă o idee despre modul în care trebuia să o termine.

Totuşi E. Bleuler critică termenul de amnezie de fixare, întrucît afirmă el, capacitatea de fixare poate fi lezată fără ca bolnavul respectiv să prezinte vreo tulburare de memorie propriu-zisă.

Deşi conceptul de amnezie de fixare este utilizat încă în ciuda acestei opoziţii, l-am menţionat totuşi, întrucît el aduce în discuţie implicaţiile atenţiei şi observaţiei în procesul memorării şi mai ales al fixării prezentului. Într-adevăr în această problemă sînt frecvent confundate două noţiuni distincte : fixarea unei impresii (perceperea sau înregistrarea ei) şi — actul memorării, care implică asimilarea noii impresii în ansamblul personalităţii insului, sau, cu alte cuvinte, actul construcţiei prezentului.

Această distincţie corespunde într-o oarecare măsură celei realizate de psihologia experimentală între memoria imediată şi memoria evenimentelor îndepărtate. Cum am menţionat, memoria imediată constă în a reproduce numaidecît ansamblul de obiecte prezentat. Durata ei scurtă, include timpul de formare a imaginei respective. Integritatea memoriei imediate presupune deci integritatea actului perceptiv. Astfel, fixarea este un act senzorial elementar, în timp ce memorarea este un act intelectual care presupune un mai înalt nivel de organizare a vieţii psihice. Veritabila amnezie de fixare depăşeşte deci condiţia unei insuficiente mobilizări prosexice întîlnindu-se în situaţii caracterizate printr-o perturbare a organizării psihice. În fond putem considera ca şi E. Bleuler că aşa-numitele amnezii de fixare sînt de fapt amnezii de memorare sau de integrare, întîlnindu-se şi în situaţii în care fixarea poate fi păstrată. Amnezia de fixare se întîlneşte în : stări de confuzie mentală, sindrom Korsakov de etiologie alcoolică, infecţioasă sau traumatică, presbiofrenie, psihoză maniaco-depresivă, stări reactive, stări nevrotice şi în reacţii psihogene.

b) *Amneziile retrograde (de evocare)* sînt amneziile în care tulburarea memoriei se întinde progresiv spre trecut, într-un sens retrograd, dinaintea debutului bolii pînă în copilărie, căpătînd astfel caracterul unei amnezii retrograde progresive. În aceste situaţii destructurarea funcţiilor psihice nu este atît de accentuată încît să împiedice orice fixare sau memorare. Deseori însă amneziei retrograde i se supraadaugă caracterul anterograd, realizînd o progresivitate anterogradă, deci amnezia anteroretrogradă, care priveşte atît evenimentele de după debutul bolii, cît şi pe cele dinaintea debutului acesteia.

J. Delay compară memoria cu un jurnal intim scris în timpul existenţei insului, dar caietele prezentate de amnezici, spune autorul, sînt prost întreţinute. Unii au smuls ultimele pagini şi continuă să le rupă de la sfîrşit spre începutul caietului : sînt amneziile progresive. Ele se întîlnesc în stări de involuţie în care slăbirea funcţiei mnezice se exercită iniţial şi mai accentuat asupra evenimentelor recente, în timp ce cu cît ne îndreptăm spre trecut, amintirea faptelor trăite este tot mai bine conservată. Uitarea mai accentuată a faptelor mai recente nu poate fi explicată aici printr-un defect prosexic, ci printr-o mai mare complexitate a amintirilor recente, ca şi prin încărcarea afectivă a aces-

tor amintiri. Amintirile mai îndepărtate legate de evenimente puternic emoționale pot și ele păstra o încărcătură afectivă intensă, dar aceasta se referă selectiv la tema acestor evenimente, în timp ce celelalte amintiri nu-și mai păstrează caracterul emoțional. Evocarea evenimentelor mai recent trăite este acompaniată însă de un caracter emoțional general. Datorită acestei componente afectogene generale trecutul apropiat este mai greu de manipulat pentru că este așa cum spune J. Delay „încă încărcat de viitor". În acest trecut este încă dificil de operat, întrucît evenimentele sale sînt implicate în multiple aspecte relaționale pe care timpul (relativ scurt) nu le-a descurcat și sistematizat. În acest sens amintirile mai îndepărtate sînt dimpotrivă mai bine ordonate, logic sistematizate, definitiv parcă separate nu numai de cunoștințele prezentului (în care insul se descurcă tot mai greu), ci și de consecințele prezentului (pentru el tot mai anxiogene). În felul acesta cu cît evenimentele trecutului sînt mai îndepărtate, cu atît ele sînt mai puțin angajate în prezent și cu atît tensiunea afectivă necesară redării lor este mai mică. În plus, cu cît evenimentele sînt mai îndepărtate, cu atît ele au fost frecvent evocate, astfel încît evocarea lor actuală a devenit o obișnuință și o repetare cvasimecanică incomparabil mai simplu de o realizat decît trecutul mai apropiat, mai complex și mai puțin automatizat.

Un alt model al amneziei retrograde se întîlnește în instalarea afaziei Wernicke, pe care o considerăm veritabilă demență a limbajului. Aici însă nu este vorba doar de uitarea cuvintelor auzite, citite sau scrise, ci de uitarea vocabularului însăși, de uitarea cunoștințelor, aceasta pentru că în însăși ontogeneza insului, cunoașterea asupra trecutului nu este realizată doar de amintiri propriu-zise ci și de cunoștințe, atît unele cît și altele realizînd trama cognitivă a persoanei. În felul acesta este imposibil să delimităm net trecutul persoanei de cunoștințele sale generale achiziționate prin procesul organizat al instrucției și cel liber al experienței. În afazie, ca și în involuție, amnezia are un caracter progresiv dar nu atît de la prezent spre trecut, cît mai ales de la complex spre simplu, de la cognitiv prin afectiv la senzorial motor. Astfel dimi-nuă și dispar achizițiile cognitive, sărăcește bogăția vieții afective, forța ei de modulare și nuanțare și în sfîrșit variabilitatea mimico-pantomimică.

Cuvintele sînt uitate într-o ordine progresivă ca și cum ar respecta anumite reguli gramaticale : inițial numele proprii, apoi numele comune, adjectivele și în sfîrșit verbele, ca și cum aceste categorii gramaticale ar fi integrate în straturi suprapuse, atinse progresiv de leziune.

Considerăm că acest model al destructurării mnezice nu urmează o ierarhie anatomică (întrucît indiferent de localizarea leziunii cerebrale și de etiologie, această ordine a dispariției cuvintelor se păstrează), ci o ierarhie psihologică, explicată de J. Delay prin așa-numita „lege a disoluției memoriei", conform căreia disoluția ce realizează amnezia merge întotdeauna de la complex la mai simplu. Astfel sînt uitate inițial numele proprii, întrucît este mai complexă reamintirea numelor proprii

decît a celor comune, a celor comune decît a adjectivelor, iar a adjectivelor decît a verbelor.

Delay are meritul de a fi introdus conceptul de disoluție. Cu mult înainte și anume la sfîrșitul secolului trecut, Th. Ribot a descris legea „regresiunii memoriei", prin care uitarea se întinde atît de la prezent spre trecut, cît și de la complicat la mai puțin complicat. „Destrucția mnezică merge progresiv de la complex la simplu, de la inconstant la constant, de la neobișnuit la automatizat ; întîi dispar evenimentele recente, apoi fondul mai vechi, mai tîrziu afectele, ultimele, obișnuințele simple și profund înrădăcinate (Th. Ribot, 1882). Astfel el arată că limbajul rațional este uitat înaintea celui emoțional, exclamațiile, injuriile, interjecțiile fiind mai bine reținute decît restul cuvintelor și mai puțin bine reținute decît expresiile mimico-pantomimice care dispar în cazuri deosebit de grave, ordinea deteriorării limbajului fiind inversă față de construcția, de evoluția naturală a limbajului sub aspect ontogenetic și social istoric. Într-adevăr, limbajul mimico-pantomimic, veritabilă expresie reflexă a limbajului, apare primul în evoluția social-istorică a omului, precum și în evoluția lui ontogenetică. De asemenea limbajul emoțional în ordine social-istorică și ontogenetică, apare înaintea limbajului ideilor, forma cea mai complexă a comunicării.

Revenind la metafora lui Delay constatăm că alți inși au în aparență un jurnal mai corect, dar cu unele pagini albe. Există o lacună în evocarea trecutului lor, exprimată clinic prin *amnezia lacunară.* Aici nu se poate citi nimic, întrucît evident nu a fost scris nimic, deși după părerea noastră este foarte greu să presupunem că nu s-a înregistrat nimic. În orice caz amnezia lacunară reprezintă un hiatus mnezic (temporar) în viața insului, înregistrat de obicei în stările grave de modificări ale lucidității conștiinței. Ea se întîlnește cu ocazia unor stări confuzionale (indiferent de etiologie), traumatisme cranio-cerebrale, echivalențe epileptice sau stări crepusculare, stări de beție patologică sau chiar de beție profundă pe care și-o provoacă să zicem omul normal, deși un asemenea grad de beție exclude de fapt normalitatea psihică.

Considerăm că unii autori împart în mod eronat amneziile lacunare în : *amnezii totale* (în care bolnavul nu-și amintește nimic din cele întîmplate) și *amnezii parțiale* (în care bolnavul își aduce aminte vag și parțial), deoarece acestea din urmă sînt de fapt hipomnezii. De obicei în aceste cazuri este vorba nu de o pierdere a capacității de înregistrare, ci o imposibilitate de descifrare și reproducere conștientă a unor evenimente trăite în perioada de stare.

Am putea considera că acel carnet care rămîne cu file albe pe care Delay îl folosește pentru a descrie plastic amnezia lacunară, exprimă mai degrabă stările de apsihie (Guiraud) întîlnite în comele profunde, în care individul nici nu înregistrează, dar nici nu reacționează la nici un fel de stimul. Se impune deci diferențierea amneziei lacunare de acele stări din timpul acceselor convulsive, stărilor comatoase, narcozei profunde, după care bolnavii nu reproduc, datorită faptului că nici nu au înregistrat nimic, capacitatea de înregistrare fiind total abolită, fapt ce nu se descrie în stările psihice urmate de amnezie lacunară.

Amnezia tardivă sau *întîrziată* (Spätamnesie), este legată de o tulburare de conştienţă, dar spre deosebire de amnezia lacunară, lacuna mnezică asupra perioadei confuzionale, nu se instalează imediat consecutiv acesteia (moment despre care bolnavul îşi poate aminti încă), ci treptat şi numai după o anumită perioadă. Acest tip de amnezie, descris în epilepsie şi în stări confuzionale de Voltar, este consemnat şi de Snejnevski, existenţa lui fiind însă pusă la îndoială de K. Schneider.

Alţi dismnezici au şters pasaje care se referă la anumite evenimente sau persoane, astfel încît pe alocuri caietul a devenit nelizibil. Este amnezia electivă sau tematică a cărei veridicitate clinică este pusă sub semnul întrebării de către Delay. În aceste situaţii se apreciază că amintirile au fost bine constituite şi fixate, dar rememorarea lor voluntară devine imposibilă. Aceste amintiri nu sînt distruse, ci doar acoperite să zicem cu un voal, putînd fi conştientizate într-o evocare involuntară sau prin mijloace de investigaţie psihologică. Evenimentele şi situaţiile respective au fost uitate, întrucît trăirea lor a fost acompaniată de o stare afectiv-negativă, aceste amnezii fiind susceptibile de a dispare odată cu schimbarea împrejurărilor care au produs starea afectiv-negativă ; din acest motiv astfel de amnezii au mai fost denumite psihogene sau afectogene, iar pentru că se referă la un aspect singular al evenimentelor trăite (situaţii, nume proprii, formule chimice, limbi străine) mai poartă denumirea de amnezii tematice. În acest sens este edificatoare următoarea situaţie a unei paciente în vîrstă de 58 de ani : fiind căsătorită cu un alcoolic cu mari tulburări de comportament care, cum spunea bolnava, a maltratat-o întreaga viaţă, într-o bună zi i-a „încolţit în cap“ ideea să-l suprime, după ce încercările repetate de divorţ au fost brutal împiedicate de soţ prin ameninţări cu moartea şi molestări fizice grave. Putea povesti coerent şi în perfectă concordanţă cu desfăşurarea cronologică a evenimentelor pînă în momentul cînd a pus mîna pe topor şi şi-a lovit soţul mortal. Dincolo de această amintire bolnava intra într-o stare de tensiune psihică deosebit de puternică acompaniată de jocuri mari tensionale, tahicardie, congestionarea feţei, neputînd relata cum a comis crima, deşi nu nega comiterea ei, ci din contra căuta să o justifice ca unică soluţie.

Din acest exemplu reiese caracterul specific al acestor amnezii şi anume electivitatea care se adresează întotdeauna unei teme legate de preocupările intense afectiv-negative ale insului.

Spre deosebire de amnezia lacunară care constă în uitarea unei secţiuni (temporare), amnezia electivă este uitarea unui anumit conţinut.

Hipermneziile sînt tulburări cantitative ale funcţiei mnezice, caracterizate printr-o exagerare a evocărilor care apar multiple, tumultoase şi cu o marcată tendinţă involuntară îndepărtînd subiectul de preocupările principale impuse de conjunctura prezentă. De comun acord cu K. Schneider, considerăm că există hipermnezii şi la oamenii normali, legate de momente deosebite cu conţinut afectiv negativ (anxiogen) sau pozitiv (bucurii mari, reuşite etc.). Astfel un adult de 45 de ani povestea că îşi aminteşte cu lux de amănunte şi îşi reproduce eidetic toate scenele trăite timp de cîteva zile după ce se tăiase accidental, prezentînd

o plagă în regiunea supraorbitară stîngă, atunci cînd avea vîrsta de patru ani.

Totuși, această evocare exagerată o întîlnim de obicei într-o serie de afecțiuni psihice caracterizate printr-o îngustare marcată a cîmpului preocupărilor așa cum se întîmplă în psihopatia paranoică sau în paranoia. Acești bolnavi reţin cu o exactitate uimitoare nume, numere de dosare, date, adrese, cifre etc.

Hipermnezia poate fi întîlnită însă și la unii oligofreni hidrocefali, chiar și la idioți, care au posibilităţi excepţionale în reţinerea unor date, cifre, memorarea lor avînd însă un caracter de obicei pur mecanic. Pot de asemenea ocaziona hipermnezii consecutive, stările febrile, narcoza cu eter, cloroform, barbiturice, șocurile insulinice, stările hipnotice. Tot astfel diferite toxice și în special substanţele psihodisleptice sau psihedelice (cum sugestiv le denumește H. Osmond 1966) au proprietatea de a releva, „de a face manifest psihicul", putînd în același timp să determine hipermnezii. Aspectul oneiroid al acestor stări, determină pe membrii așa-numitelor „grupuri de gîndire" sau de „fumători de opiu" să declare că cele mai mici evenimente ale tinereţii, scenele uitate din primii ani de viaţă reapar acum reînsufleţite, ceea ce le creează impresia că trăiesc „un secol" într-o noapte.

Aceste reminiscenţe hipermnezice au fost considerate de Ribot rezultatul unor condiţii negative „asemenea unor voci slabe care nu se pot face auzite decît atunci cînd au dispărut oamenii cu voce tare". Această idee a lui Ribot evidenţiază faptul că hipermneziile (în special oneiroide) ilustrează un deficit grav al funcţiei sociale a memoriei întrucît :

— se șterge linia de demarcaţie între trecut și prezent, trecutului nemaifiind recunoscut ca atare, ci trăit ca prezent sub o înfățișare halucinatorie ;

— nu există nici o selecţie, nu se mai exercită nici un triaj în evocarea amintirilor care inundă conștiința, evenimentele banale ca și cele esenţiale pentru ins, fiind prezentate pe același plan și cu aceiași amplitudine.

În acest sens uitarea care se exercită în primul rînd asupra evenimentelor și aspectelor nesemnificative ale vieţii (și eventual asupra evenimentelor dezagreabile afectiv-negative), devine un veritabil cenzor al memoriei. Fără acest element de cenzură exercitat prin uitare, memoria, în curgerea ei neîntreruptă și neselectivă ar fi inutilizabilă sub aspect social. Aceste situaţii se întîlnesc într-o mică amplitudine la psihastenici care fixează univoc și succesiv toate evenimentele, derulîndu-se ulterior în mintea lor cu aceeași lipsă de discernămînt, sau la maniacii onirici care sînt cuprinși nu numai de fuga de idei, ci și de fuga de imagini.

Psihopatologia cunoaște situaţia desemnată sub conceptul de *mentism* în care subiectul devine un veritabil spectator al desfășurării incoercibile și tumultuoase a ideilor și amintirilor sale. Acești bolnavi sînt incapabili de a rememora, întrucît orice efort prosexic (de fixare a atenţiei) este împiedicat de derularea cu aspect caleidoscopic a unor imagini pe ecranul conștiinţei.

Ca formă supremă de hipermnezie, în care forţa evocărilor atinge maximum, poate fi considerată viziunea retrospectivă, trăită de bolnavi în timpul unor stări confuzionale, psihogene, în momentul marilor paroxisme anxioase, în unele stări halucinatorii sau în crize de epilepsie temporală. În toate aceste situaţii, ca şi în cele de pericol existenţial imanent, persoanele respective au impresia că revăd şi retrăiesc în cîteva momente întreaga lor viaţă.

Dismneziile calitative sau paramneziile. *Paramneziile* (termen introdus de Kraepelin) sînt amintiri deformate, false, neconcordante cu realitatea, fie sub aspectul desfăşurării lor cronologice, fie sub aspectul lipsei de legătură cu realitatea obiectivă trăită în prezent sau în trecut de bolnav.

Tulburările sintezei mnezice imediate. Prin analogie deci cu iluziile din cadrul tulburărilor de percepţie în cazul *iluziilor de memorie* este vorba de evocări eronate ale unor fenomene sau acţiuni, trăite în realitate de bolnav, dar care nu sînt încadrate în timpul şi spaţiul real în care ele s-au petrecut sau nu sînt recunoscute de bolnav ca trăite sau netrăite. În grupa aşa-ziselor iluzii de memorie pot fi încadrate următoarele manifestări clinice :

a) *Criptomnezia* constă în nerecunoaşterea, ca fiind străin, a unui material literar, artistic, muzical sau ştiinţific, pe care bolnavul l-a citit sau auzit în realitate, dar pe care, în mod iluzoriu, îl consideră că este al lui propriu. Această iluzie de memorie trebuie deosebită de plagiat, în ultima fiind vorba de o acţiune conştientă întreprinsă în virtutea unui anumit scop.

Criptomnezia ar putea fi socotită ca expresie a scăderii forţei discriminatorii între evenimentele personale şi cele străine, între evenimentele trăite şi cele auzite, citite sau petrecute în vis. Situaţia inversă, în care bolnavul consideră că evenimentele trăite sînt doar citite, auzite sau văzute, poartă denumirea de *„înstrăinarea amintirilor"*.

Criptomnezia se întîlneşte mai frecvent în schizofrenie şi delirurile sistematizate (paranoia şi parafrenia), cît şi în unele demenţe traumatice (senile, arteriosclerotice etc.).

De altfel, în general în unele psihoze paranoice, paranoide sau parafreniforme, ideile delirante pot fi legate de o falsificare a amintirilor în funcţie de starea timică dominantă (sub imperiul sentimentului de culpabilitate la depresivi sau al supraestimării la maniacali).

b) Ca o variantă a criptomneziei este *falsa identificare* sau *falsa recunoaştere* (fausses reconnaissances) descrisă de Wigan (1880) sub numele de „dublă conştiinţă". Ea constă în a recunoaşte, ceea ce de fapt bolnavul nu recunoaşte. Falsa identificare este deci o iluzie sau „o halucinaţie a prezentului", rod al jocului dintre prezent şi trecut, dintre percepţie şi reprezentare. Ea se întîlneşte în stări de surmenaj, stări de obnubilare a conştienţei, în stări maniacale, schizofrenii etc. Ea este probabil starea premergătoare a fenomenelor de „déjà vu", „déjà connu", „déjà éprouvé", în care subiectul are impresia de a mai fi văzut, cunoscut etc., persoanele sau situaţiile respective. Uneori, el are impresia

că, în situaţiile amintite a avut (ca şi acum) aceeaşi stare afectivă, fapt pentru care se poate utiliza noţiunea de „déjà vecu".

c) Opusul ei este aşa-zisa *„iluzie de nerecunoaştere" (non-recunoaştere),* în care bolnavul crede că recunoaşte persoane pe care nu le-a cunoscut şi nu este sigur că recunoaşte persoane pe care le-a cunoscut. Ea se întîlneşte mai rar decît antonimul ei, falsa recunoaştere. Îndoiala asupra identităţilor (din iluzia de non-recunoaştere descrisă de Dromard şi Levassort), ilustrează aceeaşi luptă între prezent şi trecut, între percepţie şi reprezentare, care hărţuieşte pe bolnav (în special psihastenic) între irealităţi acceptate, cunoscute şi realităţi pe care nu le recunoaşte. În stări patologice mai avansate bolnavul are impresia de a nu fi văzut, cunoscut sau trăit, evenimentele sau situaţiile actuale ; este fenomenul „jamais vu", care se întîlneşte mult mai rar decît cele expuse mai sus.

Pe aceeaşi linie de tulburări se înscriu *paramneziile de reduplicare (Pick)* fiind caracterizate prin dedublarea perpetuă a obiectelor şi situaţiilor trăite. Astfel bolnavul descris de Pick susţinea că a mai fost tratat într-o clinică identică, de un medic care semăna leit cu cel de acum etc. În aceste situaţii nu se realizează o continuitate între amintire şi trăirea actuală, adică impresiile actuale nu sînt confruntate cu amintirile.

Toate modificările patologice calitative ale memoriei ar putea fi încadrate în grupa tulburărilor sintezei mnezice imediate (pseudomnezii).

Tulburările rememorării trecutului sau allomneziile constituie o altă grupă de modificări calitative ale memoriei. Ele sînt falsificări mnezice retrospective sau reproduceri ale unor evenimente reale din trecut pe care bolnavul le situează în mod fals în prezentul trăit. Amintim că această împărţire a paramneziilor în tulburări ale sintezei mnezice imediate şi allomnezii este destul de artificială, deoarece foarte frecvent tulburările de memorie a evenimentelor recente se intrică cu tulburările rememorării trecutului. Utilizînd totuşi această tentativă de sistematizare, în cadrul allomneziilor descriem *pseudoreminiscenţele, confabulaţiile, ecmnezia şi anecforia.*

a) *Pseudoreminiscenţele* constau în reproducerea unor evenimente reale din trecutul bolnavului, pe care acesta le trăieşte ca evenimente prezente. În astfel de cazuri, bolnavul amestecă frînturi ale evenimentelor din trecut cu ceea ce el trăieşte în prezent, iluzia de memorie constînd în nerecunoaşterea timpului şi spaţiului în care s-a produs acţiunea respectivă. De exemplu, o bolnavă cu sindrom amnestic Korsakov relata că după ce a luat masa de dimineaţă, şi-a dus copilul la şcoală, acesta fiind elev în clasa I-a. Din informaţiile culese de la familie reieşea că înainte de a suferi traumatismul pacienta conducea într-adevăr dimineaţa copilul la şcoală. Deci evenimentul anterior trăit, era situat în prezent şi relatat ca atare.

b) *Confabulaţiile (Pick) sau halucinaţiile de memorie* se manifestă prin reproducerea unor evenimente imaginare (pe care bolnavul nu le-a trăit) el fabulînd asupra trecutului cu convingerea că îl evocă. Bolnavul nu spune adevărul, dar nici nu minte, pentru că nu ştie că minte ; el este în afara adevărului, dar şi a falsului. Fabulaţia se situează între minciună şi adevăr, întrucît bolnavul deşi convins că este sincer, igno-

rează adevărul. Putem afirma de aceea, că fabulația este sora inconștientă a minciunii. Spre deosebire de fabulație care amestecă în mod inconștient adevărul și eroarea, minciuna, realizînd distincția conștientă a erorii aduce un omagiu adevărului (pe care însă îl ascunde).

Confabulațiile au fost denumite halucinații de memorie prin analogie cu percepția fără obiect care definește halucinația (în cazul confabulației, reproducerea unor amintiri ireale, netrăite de bolnav).

În sindromul Korsakov, unde confabulațiile se întîlnesc frecvent atît timp cît bolnavul încă mai privește cîtuși de puțin critic starea sa (păstrînd parțial conștiința tulburărilor de memorie), el umple golurile mnezice cu evenimente ireale, imaginare, mai ales atunci cînd este solicitat să relateze din antecedentele sale. Se vorbește în aceste situații de *„confabulări de perplexitate"*, *„confabulări de jenă"*, *„de incurcătură"*, exprimînd astfel efortul bolnavilor de a se încadra totuși în parametrii realității pentru a respecta ordinea cronologică a desfășurării evenimentelor din care au mai rămas doar niște fragmente. Atunci cînd bolnavul umple golurile unor amintiri pierdute cu evenimente verosimile, dar netrăite în realitate este vorba de *confabulații mnestice*, iar cînd aceștia relatează evenimente fantastice pe care le inserează între evenimente reale trăite (de exemplu o bolnavă afirmă că a zburat cu trenul la o înălțime de cîțiva metri deasupra pămîntului) este vorba de *confabulații fantastice*. În sfîrșit atunci cînd confabulațiile apar sub forma unor scene asemănătoare celor de vis („greve ale copiilor", „mase de oameni cu capetele tăiate", „convoaie de sicrie" etc.) fenomenele sînt cunoscute sub denumirea de *confabulații onirice (Dupré)*. Atît bogăția confabulațiilor, cît și gradul de neconcordanță cu verosimilul (aspectul fantastic sau oniric) sînt într-o relaționare directă cu scăderea pragului conștiinței, cu diminuarea capacității de înțelegere critică și în general cu scăderea intelectului și regresiunea personalității.

În practica noastră am observat, cum de altfel menționase deja Pick (1905), bolnavi cu forme incipiente de demență senilă cu confabulații multiple, deși tulburările de memorie erau insuficient exprimate, aspect care poate fi preponderent explicat prin deteriorarea sferelor enunțate mai sus. De aceea nu sînt recunoscute confabulațiile la oligofreni, la care nu se dezvoltă funcțiile sociale ale memoriei decît parțial, spre deosebire de demențe, unde aceste funcții regresează concomitent cu gîndirea sau preced regresiunea gîndirii, intelectului și în general a personalității.

c) *Ecmnezia* spre deosebire de confabulație, în cazul căreia pacientul nu deosebește realul de imaginar, reprezintă o tulburare mai globală de memorie în care pacientul confundă trecutul cu prezentul. Dacă în cazul pseudoreminiscențelor vorbeam de un anumit eveniment real din trecut, pe care bolnavii îl încadrează ca timp în prezent, în ecmnezie este vorba de întoarcerea întregii personalități la perioade demult trăite de bolnav. Astfel bolnavii senili, de mult pensionați, trăiesc în prezent perioade trecute din viața lor profesională, sau se consideră tineri, adolescenți, femeile dîndu-și numele de fată. Bolnavii retrăiesc (activ) în prezent scene, episoade ale unor perioade îndepărtate. Una dintre pa-

cientele noastre în vîrstă de 75 de ani, de profesie învățătoare, pensionată cu peste 20 de ani în urmă, se considera că are 30 de ani, că este în plină ascensiune profesională, că merge în fiecare zi la școală, făcînd în același timp aprecieri asupra comportării elevilor, asupra nivelului clasei. Socotea că în legătură cu comportarea soțului de care a divorțat cu 45 de ani în urmă, se va sfătui cu părinții dacă este sau nu cazul să divorțeze (atît părinții, cît și soțul erau de mulți ani decedați). Această întoarcere la perioadele din trecut se întîlnește mai ales în demența senilă în cadrul așa-zisului delir senil (Jislin).

d) *Anecforia* reprezintă o stare mai ușoară de tulburare a memoriei care poate fi întîlnită atît în stările de surmenaj, cît și în unele forme și stări predemențiale și demențiale reprezentînd posibilitatea reproducerii unor amintiri pe care pacientul le credea uitate. Reproducerea este posibilă dacă se sugerează sau se reamintește pacientului unul sau mai multe elemente ale acelor evenimente. Această reproducere anecforică ar putea fi plastic comparată cu ridicarea unui „văl" care acoperea amintirile respective.

IPOTEZE ÎN LEGĂTURĂ CU MECANISMELE NEUROFIZIOLOGICE ȘI NEUROFIZIOPATOLOGICE ALE PROCESELOR MNEMICE ȘI ALE TULBURĂRILOR LOR

Neurofiziologia clasică și modernă bazată pe observații experimentale și clinice, a constatat că mai ales anumite regiuni din creier sînt susceptibile de buna funcționare a proceselor mnemice. Astfel hipocampul și lobul temporal în general a fost prima regiune cerebrală ale cărei leziuni au indicat tulburări mnemice. Korsakov (1890) este probabil primul autor care, în sindromul ce-i poartă numele, a descris leziuni bilaterale în hipocamp.

Mult mai tîrziu, o serie de cercetători (W. B. Scoville, 1937 ; W. Penfield, 1958 ; B. Milner, 1959 ; G. Störring, 1962 ; D. Cameron, 1965) au evidențiat în cazuri de leziuni sau extirpări ale unor porțiuni din lobul temporal, dismnezii de intensitate variabilă în special ale memoriei de fixare.

După lobul temporal, regiunea corpilor mamilari a devenit obiectul de cercetare, observîndu-se că în urma atrofiei acestora evidențiată anatomo-patologic (de Guden, 1896 și Gamper, 1928) apar amnezii. S-a observat apoi că leziunile bilaterale ale lobilor frontali au ca o consecință psihopatologică importantă amnezia de fixare. S-a considerat însă că aceste leziuni frontale nu ar duce în mod univoc la dismnezie, ci ele ar fi consecința firească a disprosexiei și hipobuliei, situate pe primul plan al simptomatologiei psihopatologice a lobului frontal.

Leziunile cortexului parietal prin fenomenologia afazo-agnozo-apraxică, realizează ca un simptom de al II-lea ordin, *„amnezii categoriale"* caracterizate prin dificultăți de achiziție și de învățare a unor date noi și a unor situații complicate.

Dat fiind zonele relativ întinse implicate în distructurarea mnezică, cît și observația conform căreia majoritatea acestor dismnezii sînt de fixare, de integrare a unor noțiuni noi, în timp ce memoria evenimentelor îndepărtate este relativ bine conservată, considerăm că este ha-

zardat să apreciem că procesul mnezic ar putea fi localizat într-una sau chiar în toate formațiunile mai sus-amintite.

Întrucît structurile anatomice responsabile de fixarea mnezică nu erau cunoscute, Lorente de Nó (1913) a presupus existența unor circuite reverberante, neuronale, care formînd lanțuri relativ închise, puteau stoca, într-o manieră dinamică, informațiile mnezice. Papez (1938), Delay și colab. (1958) și alții, consideră că aceste circuite (hipocampo-mamilo-talamo-cingulare) ar interesa cornul Ammon, fimbria hipocampului, fornixul, corpii mamilari, partea anterioară a talamusului și gyrus cinguli. Este posibil ca activitatea neuronală a acestor circuite reverberante să fie de intensități variabile și chiar intermitente, din moment ce ea poate fi reluată după unele stări în care electrogeneza cerebrală este aproape abolită : ca în stările de comă, sub narcoză etc.

Cercetări histologice de mare finețe bazate pe microscopia electronică și pe fixarea cvasiextemporanee a fragmentelor celulare în acid osmic, au evidențiat în scoarța cerebrală anumiți corpusculi sferici (vacuole interfibrilare) amplasați la distanțe relativ constante, și în legătură cu un număr relativ constant de fibre nervoase. Se consideră că fiecare corpuscul de acest fel împreună cu fibrele nervoase adiacente ar reprezenta o unitate funcțională capabilă de a intra în acțiune după un stereotip funcțional anterior, chiar și la punerea în funcțiune a unei singure fibre nervoase.

În ultimele două decenii, neurochimia a adus pe alt plan o serioasă contribuție în efortul de elucidare a mecanismelor mnezice, prin studiul acidului dezoxiribonucleic (D.N.A.) și ribonucleic (R.N.A.) care au un rol indiscutabil asupra potențialității mnezice. Astfel, E. D. Cameron și colab. în 1961, 1963 au putut demonstra un paralelism între creșterea concentrației de R.N.A. în creier și creșterea volumului și potențialității mnezice. Demonstrația inversă a dedus-o H. Hyden (1962), care a observat scăderea cantității de R.N.A. și a substanțelor proteice înrudite la unii bolnavi psihici dismnezici.

S-a demonstrat că prin deprivarea senzorială a unui anumit analizator, neuronii acestuia pierd din cantitatea normală (anterioară) de R.N.A. Se crede că impulsurile informaționale ar avea posibilitatea unei reorganizări a bazelor purinice din moleculele R.N.A. Fiecare categorie informațională, prin variatele modificări ale R.N.A.-ului, ar putea astfel realiza proteine specifice în neuron, iar fiecare serie de noi excitanți ar duce la o dezintegrare a acestor proteine specifice cu descărcare de mediatori chimici la nivelul sinapselor, cu activarea formațiunilor post-sinaptice și punerea consecutivă în acțiune a altor circuite neuronale.

Spre deosebire de ceea ce se credea, cantitatea de R.N.A. este de aproximativ 10 ori mai mare în celulele gliale decît în neuroni, fapt ce a determinat pe unii autori să considere că potențialul mnezic este în legătură nu numai cu numărul de neuroni sau cu cantitatea de R.N.A., ci și cu legătura funcțională dintre glie și neuroni.

Babich și colab. (1965) după realizarea unui reflex condiționat auditiv la șobolan, a sacrificat animalul și a prelevat un fragment cerebral diencefalo-temporal, din care s-a extras R.N.A. și s-a injectat apoi unui

alt animal care nu avea fixat reflexul condiționat respectiv. S-a constatat că acesta, fără exerciții de condiționare, a dezvoltat reflexul auditiv identic cu al primului animal.

Metode de investigație psihologică a memoriei. Investigația psihologică a memoriei nu poate fi făcută decît pe baza unei corecte desfășurări a funcției prosexice. Într-adevăr, chiar în condiții de sănătate, fără bună intenție, fără un efort prosexic și volițional, funcția mnezică nu poate fi investigată. Date fiind aceste condiții mult mai greu de obținut în situații patologice, rezultatele investigațiilor paraclinice vor avea un caracter relativ. Probabil din aceleași motive, majoritatea autorilor consideră că orice tulburare mnezică semnalată nu trebuie luată în considerație decît dacă este integrată într-un sindrom patologic ; orice amnezie izolată fără alte simptome clinice, trebuie să atragă întotdeauna atenția asupra unei eventuale simulații. Datorită faptului că testele zise „de memorie" măsoară în realitate aspecte psihice variate (ele avînd strînse corelații nu numai cu testele de inteligență, ci și cu cantitatea cunoștințelor achiziționate), cercetătorii moderni au renunțat la probele clasice de memorie, aceasta cu atît mai mult, cu cît analiza factorială ilustrează că numai cuplurile de silabe pot exprima fidel forța mnezică sau „memoria brută" (desprinsă de alte implicații cognitive și de cunoștințe). Întrucît însă clinicienii cer probe care să exploreze funcția mnezică, pentru a respecta rigorile mai sus-amintite, recomandăm metoda Vieregge în care persoana de investigat repetă unele cifre ce le-a pronunțat examinatorul ; se cere repetarea cifrelor după un minut (petrecut în liniște), și încă o repetare după un alt minut, în care s-a încercat distragerea atenției prin conversație sau printr-un mijloc oarecare. Un adult sănătos poate repeta după primul minut 6—8 cifre și după al doilea 5—6 cifre.

Rămîne încă uzuală proba orașelor, în care se dau bolnavului 6—10 nume de orașe și i se atrage atenția că trebuie să le rețină ; după ce i se distrage timp de un minut atenția, el este solicitat să le reproducă. Importantă și de neînlocuit pentru examenul uzual este urmărirea relatărilor bolnavului în legătură cu istoria existenței sale.

Metoda Bernstein predominant vizuală, cuprinde două grupuri de figuri desenate în profil : în primul rînd sînt nouă figuri, iar în al doilea 25 figuri, între care sînt cuprinse și primele 9. Prima grupare se prezintă subiectului timp de 30″, după care i se înfățișează a doua grupare din care este pus să recunoască primele 9 contemplate anterior.

Testul cel mai complet de investigație a potențialului mnezic este *scala Wechsler pentru memorie :* „Wechsler Memory Scale" (W.M.S.), care cuprinde mai multe probe : de informație generală, de orientare. de „control mental" (repetarea alfabetului sau numărarea în sens invers). memorarea unui paragraf, memorarea imediată a cifrelor, memorarea perechilor de cuvinte ș.a. (v. cap. Investigația psihologică).

SEMIOLOGIA GÎNDIRII

Gîndirea este considerată ca un proces central al vieții psihice, ca o activitate cognitivă complexă, mijlocită și generali-

zată prin care se distinge esențialul de fenomenal, în ordinea lucrurilor și ideilor, pe baza experienței și a prelucrării informațiilor. Activitatea cognitivă orientează subiectul în situații problematice, modelîndu-i conduita. Prin această activitate constructiv-ideativă, pe baza faptelor concrete, a datelor senzoriale, omul poate ajunge la cunoașterea indirectă a obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare. Tot indirect, mijlocit, pe plan ideativ, gîndirea ajută la cunoașterea unor fenomene viitoare, oferind astfel insului posibilitatea influențării desfășurării evenimentelor și angajării sale într-o conduită prospectivă.

Multitudinea obiectelor și fenomenelor din lumea înconjurătoare ar dezorganiza conduita, dacă omul nu ar avea posibilitatea să selecteze din acestea ceea ce îi este comun, esențial, general și stabil.

Caracterul abstract al gîndirii este determinat nu numai de sesizarea esențialului și generalului din obiecte și fenomene, ci și din edificarea relațiilor dintre acestea, în intercondiționarea și dinamismul lor perpetuu.

În desfășurarea sa, acest proces de construcție ideativă procedează prin așa-numitele *„operați ale gîndirii"*.

— *Analiza* este operație de desfacere, de separare mentală a obiectului sau fenomenului, în părțile componente de diferențiere a însușirilor sale.

— *Sinteza* reprezintă operația opusă analizei, care realizează reunirea mentală într-un ansamblu unitar sau întreg, a însușirilor esențiale și particulare a obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare.

— *Comparația* este operația prin care se disting *asemănările* și *deosebirile* dintre obiectele și fenomenele analizate. Îr. fond, atît analiza cît și sinteza elementelor componente ale unui întreg nu pot fi realizate decît pe baza aprecierii asemănărilor și deosebirile lor, în virtutea unui anumit criteriu, fapt ce situează comparația la baza operațiilor de analiză și sinteză.

— *Abstractizarea* este operația gîndirii care constă în abstragerea, în desprinderea unei anumite laturi sau însușiri ale obiectului sau fenomenului, în timp ce în momentul respectiv ignorăm, facem abstracție de celelalte. Prin această alegere a unui element considerat esențial din întreg, abstractizarea coboară spre analiză, cu care se înrudește, și de aici spre concret, întreținînd unitatea și continuitatea cunoașterii (senzoriale și logice).

Urmînd calea inversă, de la abstract la concret, operația care concepe obiectul sau fenomenul în toată varietatea trăsăturilor sale caracteristice, poartă numele de *concretizare* ; ea se apropie de experiența senzorială și ne furnizează exemple spre ilustrarea generalului.

— *Generalizarea* este operația opusă, de ridicare de la reflectarea unui obiect sau fenomen la o categorie de obiecte sau fenomene pe baza unor elemente comune și esențiale. Generalizarea se efectuează la diverse niveluri de generalitate, ea putînd cuprinde grupe mai mari sau mai mici de obiecte și fenomene ce au o trăsătură comună.

În funcție de elementele comune și de cele particulare, se poate stabili o împărțire a obiectelor și fenomenelor, se poate realiza o ierarhizare a lor prin operațiile de sistematizare sau clasificare.

Această distincție tranșantă a operațiilor gîndirii trebuie considerată predominant didactică, întrucît în practică ele se desfășoară într-o manieră procesuală, în interdependență și cu momente de concomitență. De exemplu : orice analiză presupune comparație și sinteză ; generalizarea este o formă superioară de sinteză, iar la rîndul ei, abstractizarea este o analiză prin sinteză.

Operațiile analitico-sintetice ale gîndirii sînt generate de o anumită motivație, au o anumită desfășurare și orientare către un scop și ca atare ele sînt strîns legate de acțiunile persoanei umane.

Deși analiza și sinteza sînt operații care se desfășoară predominant pe un plan ideativ, ele nu sînt detașate niciodată de acțiunea practică reală. Se poate afirma chiar că activitatea de analiză și sinteză mentală își are geneza, prima ei formă de manifestare, în desfășurarea concretă a unei acțiuni practice.

Prin aceste operații, gîndirea realizează ceea ce este specific și inedit, cunoașterea. Ea este obiectivată în dezvăluirea esențialului, stabilului și a raporturilor dintre fenomene. Cunoașterea rezultă din contradicția și confruntarea dintre cunoștințele prealabile ale subiectului (veritabile puncte de reper general valabile și cu semnificație categorială), care constituie programul și informația variabilă. Această confruntare dintre informație și program constituie conținutul acțiunii mentale. Cunoașterea se desfășoară deci pe baza confruntării între ceea ce este achiziționat și cunoscut (programul) și ceea ce este nou, necunoscut (informația). Această confruntare dintre program și informație, care constituie principiul călăuzitor al acțiunii mentale, ne apare deci ca o contradicție între cunoscut și necunoscut.

Efortul cognitiv este îndreptat spre cucerirea unor tot mai vaste teritorii din aria informațională, spre transformarea necunoscutului în cunoscut. Această acțiune de defrișare și sistematizare a necunoscutului, realizează situația problematică. Conținutul multiplelor situații problematice ridicate de realitate în fața omului este realizat de confruntarea cunoscut-necunoscut.

Operațiile gîndirii nu pot fi corect înțelese decît prin prisma caracterului lor acțional și prin desfășurarea lor în cadrul situației problematice.

Operațiile gîndirii, în desfășurarea lor ideativă, beneficiază de aportul cuvîntului, în care se fixează abstractul și generalul și care cumulează un mare potențial informațional. În cuvînt pot fi fixate chiar relații între obiecte și fenomene, pot fi decupate raporturi, se pot indica sensuri (pozitive, negative, reținere, înlăturare). Cuvîntul devine astfel un principiu al experienței și practicii umane, un principiu al activității umane.

Prin fixarea simbolică și păstrarea datelor, cuvîntul are deci un rol cognitiv (de achiziție și depozitare a informației), precum și un rol

reglator (de vehiculare informațională) în cadrul desfășurării acțiunii mentale.

În felul acesta se realizează *noțiunea*, conceptul care cristalizează însușirile comune și esențiale ale obiectelor și fenomenelor din cadrul experienței perceptive.

Legată indisolubil de cuvînt, noțiunea nu se identifică cu acesta, putînd fi exprimată prin cuvinte variate în cadrul aceleiași limbi, varietatea cuvintelor sporind încă prin traducerea lor în diferite limbi.

Formate în decursul dezvoltării social-istorice, noțiunile sînt însușite în cursul evoluției individuale a insului ; ele sînt într-adevăr însușite în cadrul unui complicat și îndelungat proces și nu preluate pur și simplu, așa cum se întîmplă la copii și uneori în stările discordante. Dar noțiunile în forma lor dată de logică, în specificitatea lor, nu există decît sub un aspect potențial, întrucît ele reflectă lucrurile și fenomenele ca și cînd ar fi izolate, în sine și existînd pentru sine. În mod real ele există într-o corelație activă, alcătuind judecăți ; *judecata*, constînd în reunirea *noțiunilor*, oglindește raporturile care există între obiectele și fenomenele din realitate. Deși orice judecată se exprimă printr-o propoziție, nu orice propoziție realizează o judecată, întrucît nu orice propoziție reflectă un raport. Judecata poate fi definită deci ca o categorie a gîndirii care stabilește raportul dintre noțiuni exprimînd enunțarea adevărului sau falsului, prin afirmarea sau negarea a ceva despre ceva.

La rîndul lor, mai multe judecăți alcătuiesc un raționament care, deși reflectă tot legături sau raporturi, se deosebește de judecată prin structura și funcția sa logică. Dacă judecata se dezvoltă pe baza experienței, ducînd la descoperirea adevărului, prin raționament, cunoașterea avansează fără să fie legată nemijlocit de experiență, ci numai prin operarea cu judecăți.

Aspecte ontogenetice ale dezvoltării gîndirii. Sub vîrsta de un an, gîndirea poate fi greu investigată datorită nedezvoltării limbajului.

După această vîrstă însă, la antepreșcolari, posibilitatea denumirii obiectelor favorizează dezvoltarea experienței cognitive. Interesele gnozice (de cunoaștere) care încep să se dezvolte acum, se manifestă printr-o curiozitate exprimată pe plan verbal prin multiplele întrebări pe care le pune copilul. Astfel, antepreșcolarul cunoaște treptat nu numai denumirea obiectelor pe care le folosește, ci și funcțiunea lor. În același timp întrebările constituie pentru el o formă de comunicare și realizează baza elementară a conversației.

În activitatea ludică, operînd cu obiectele, copilul constată asemănările și deosebirile dintre acestea, stabilește comparații, realizează generalizări.

Deși apar elemente ale cunoașterii mediate (prin cuvînt), deși gîndirea apare ca o modalitate mijlocită de cunoaștere, ea este în ansamblu săracă, elementară, situativă și predominant legată de reprezentările concrete ale obiectelor și fenomenelor.

În a doua copilărie, la preșcolar, în activitatea ludică și practică, prin folosirea limbajului, dezvoltarea gîndirii ia un avînt deosebit. *Potențialul denominativ* (capacitatea de a denumi obiectele și fenomenele), continuă să se dezvolte în această perioadă, punînd bazele operațiilor de analiză, sinteză, generalizare, abstractizare etc.

Deși simplistă și limitată, gîndirea cuprinde încă din acestă perioadă toate caracteristicile unui proces cognitiv superior și toate operațiile specifice ei.

Desigur în comparație cu adultul, gîndirea preșcolarului apare ca fiind elementară, primitivă, simplistă, practic concretă și saturată emoțional.

J. Piaget, care a fost intens preocupat de particularităţile dezvoltării gîndirii, arată că există diferenţe radicale între gîndirea preşcolarului şi adultului, deşi încă din preşcolaritate gîndirea foloseşte noţiuni şi se structurează în judecăţi şi raţionamente.

Aceste particularităţi ale gîndirii din a doua copilărie, constau în :

— *egocentrism*, caracterizat prin referirea tuturor acţiunilor şi fenomenelor la propria-i persoană, datorită insuficientei distincţii dintre el ca persoană şi realitate, datorită lipsei de operaţie între el, ca entitate activ-subiectivă şi realitatea obiectivă ;

— *sincretism*, caracterizat printr-o manieră sui generis, personală sau întîmplătoare, de stabilire a relaţiilor dintre fenomene, printr-o înţelegere globală, nediferenţiată şi prin realizarea unei sinteze subiective ;

— *ilogism*, caracterizat prin inadecvarea şi inadaptarea judecăţii şi raţionamentului la realitate, fapt ce determină incomprehensibilitatea lor ;

— *animism* (sau antropomorfism) constînd în convingerea copilului că obiectele din jur sînt însufleţite.

Influenţa educativă poate contribui în mare măsură la dezvoltarea, menţinerea ca şi la stingerea şi dispariţia mai rapidă a acestor caracteristici normale gîndirii copilului preşcolar.

Datorită insuficientei dezvoltări, gîndirea nu are acum posibilitatea de a sesiza sensuri multiple sau complexe, de a înţelege metafore. Prin operativitatea sa insuficient exercitată, gîndirea copilului rămîne încă legată de concret, de sarcini imediate, predominant situativă, saturată perceptiv. Din aceste motive, raţionamentul acestei perioade are un caracter transductiv, de trecere şi pendulare între un particular şi altul, avînd rareori forţa saltului spre general.

Dacă în prima copilărie spiritul investigator şi curiozitatea copilului se manifestau prin întrebări de tipul „*ce este*“, acum se constată nu numai o creştere a numărului întrebărilor, dar şi o schimbare a direcţionării lor. Intensificarea interesului gnozic primeşte acum o orientare etiologică, majoritatea întrebărilor fiind de ordin cauzal sub forma nenumăratelor „*de ce ?*“

Considerăm că această orientare cauzală a spiritului de cunoaştere, rămîne prezentă în orice etapă a dezvoltării ontogenetice, atunci cînd este vorba de un domeniu faptic nou, neexplorat. Nu numai dialectica cunoaşterii în general, ci şi dialectica mersului natural al gîndirii se orientează cu predilecţie asupra cauzelor fenomenelor.

Sesizarea relaţiilor cauzale dintre fenomene, ajută pe copil în înţelegerea succesiunii, simultaneităţii şi necesităţii etc.

În concluzie, se poate afirma că în preşcolaritate, gîndirea reflectă relaţii multiple şi variate dintre fenomene, forţa de înţelegere este mai adîncă şi mai complexă, oferind posibilitatea sesizării esenţialului.

În a treia copilărie, în perioada şcolarităţii, procesul instructiv-educativ dezvoltă :

— modalităţi de a înţelege şi a opera raţional ;

— calităţi ale cunoaşterii ca observaţia, intuiţia etc.

Posibilitatea cititului oferă şcolarului mijlocul de a intra în lumea achiziţiilor ştiinţifice şi social-istorice ale omenirii.

Dezvoltarea gîndirii este stimulată de nenumăratele situaţii problematice legate de activitatea practică şi de procesul de învăţămînt. Copilul încearcă să le rezolve prin aplicarea unor modele de reguli, denumite de psihologia contemporană „*algoritmi*“.

De complexitate variabilă, algoritmii sînt definiţi ca tipuri de reguli prin care se rezolvă situaţii problematice, un acelaşi algoritm implicînd întotdeauna acelaşi mod de rezolvare a problemei respective.

Înţelegerea este activitatea cognitivă (dezvoltată prin excelenţă în această perioadă) care permite descoperirea relaţiilor prin cuprinderea mentală şi stăpînirea cunoştinţelor faptelor şi fenomenelor respective.

Depăşind simpla recepţionare de cunoştinţe, înţelegerea constituie un proces activ de construcţie mentală a unui fapt sau situaţie. Iniţial intuitivă, nemijlocită, operînd în special cu imagini şi reprezentări, ea devine ulterior mijlocită, bazată pe noţiuni şi relaţiile dintre obiecte şi fenomene.

Există nu numai modalităţi de înţelegere (intuitivă, nemijlocită şi neintuitivă, mijlocită), ci şi grade sau niveluri de înţelegere, care sînt atinse progresiv. Iniţial are loc înţelegerea anumitor aspecte ale unei probleme sau situaţii, iar ulterior are loc înţelegerea întregii probleme, dar fără sesizarea aspectului ei esenţial, pentru ca în a treia etapă să se realizeze înţelegerea logică generalizată, bazată pe însuşirea deplină a sensului problemei şi esenţialului situaţiei date.

Procesul instructiv-educativ reprezintă mijlocul principal de formare organizată a noţiunilor, de stabilire a sferei şi conţinutului lor, iar pe măsura îmbogăţirii experienţei cognitive, de stabilire a diferitelor accepţiuni ale aceleiaşi noţiuni. Atît procesul formării noţiunilor, cît şi distingerea accepţiunii lor adecvate, are loc pe baza dezvoltării criteriilor de asemănare, deosebire, sistematizare etc. Diferite noţiuni de grad inferior sînt integrate în noţiuni superioare, cu o sferă mai cuprinzătoare, organizîndu-se astfel veritabile sisteme noţionale ce au o importanţă deosebită în formarea intelectuală generală a copilului.

Sistemele noţionale, ca şi relaţiile dintre noţiuni se formează pe baza sesizării relaţiilor dintre obiectele şi fenomenele particulare pe care aceste noţiuni le semnifică. Adecvarea accepţiunii unei noţiuni oarecare, se realizează prin legăturile de reversibilitate care se creează între obiectul sau fenomenul concret şi noţiunea care îl semnifică.

Trecerea de la operarea în lumea obiectelor şi acţiunii cu obiectele, la operaţiile abstracte, intelectuale, este cunoscută în psihologie (şi în special în psihologia sovietică) sub numele de etapa formării şi dezvoltării acţiunilor mentale ; este vorba deci de modelarea mentală a acţiunilor externe, concrete. Este de la sine înţeles faptul că operaţiile, ca şi acţiunile mentale îşi au izvorul şi condiţionarea în acţiunile concrete dintre obiecte. Transpunerea acestor acţiuni, din planul obiectual concret în plan intelectual abstract, deşi ne apare ca spontană şi implicită, se realizează în fond progresiv, pe etape. Aceste etape reprezintă în acelaşi timp modelul genetic al acţiunilor mentale.

După Galperin ar exista cinci etape în dezvoltarea acţiunilor mentale :

a) *familiarizarea cu tema ;* este etapa orientativă a perceperii şi înţelegerii acţiunii respective în ansamblul ei. În această etapă, în afara perceperii şi înţelegerii acţiunii, au loc :

— formarea reprezentărilor legate de acţiunea respectivă ;

— formarea schemei iniţiale de acţiune ;

b) *efectuarea acţiunii materiale sau materializate* (acţiuni materiale sînt acelea care au loc între obiectele propriu-zise, în timp ce acţiunile materializate sînt acelea care se pot desfăşura în absenţa obiectului propriu-zis, numai pe baza însuşirilor de ansamblu care definesc obiectul) ;

c) *transformarea acţiunilor externe în acţiuni mentale ;* se realizează prin verbalizarea aspectelor de bază ale operaţiei. Ea este deci etapa de organizare pe plan verbal a ordinii specifice a acţiunii mentale ;

d) *trecerea acţiunii materiale pe planul limbajului vorbit ;*

e) *transformarea acţiunii materiale în acţiune mentală* care se desfăşoară la nivelul limbajului interior.

În activitatea de gîndire, un rol important îl au asociaţiile, care reprezintă de fapt legături temporare între noţiunile, între ideile în permanentă desfăşurare.

Mecanismele formării asociaţiilor pot fi diferite şi anume :

1. *Prin contiguitate.* Prin acest mecanism se realizează asocierea pe plan ideativ între obiectele şi fenomenele percepute sau reprezentate simultan sau succesiv, acestea coexistînd în spaţiu şi timp.

2. *Prin asemănare.* Acest mecanism realizează pe plan ideativ asocierea între fenomene și obiecte asemănătoare între ele. Un tip de asociații între cuvinte și idei este cel al asocierilor după asonanță și rimă. Asonanța este asocierea între cuvinte care se aseamănă în formă — omonime —, dar se deosebesc în conținut.

3. Prin *contrast* se realizează asocierea între noțiuni cu conținut opus : bine — rău, lumină — întuneric, alb — negru etc.

4. Asociațiile prin *cauzalitate* reprezintă modalitatea prin care se realizează pe plan ideativ legătura cauzală dintre fenomen și cauza sa. Acestea sînt de fapt asociațiile cele mai complexe.

După tipurile dominante ale asociațiilor, gîndirea oamenilor a fost împărțită astfel :

Gîndirea asociativ-logică se caracterizează prin predominanța asociațiilor după conținut și cauzalitate, expresiile verbale servindu-se de calea cea mai scurtă către țelul expunerii.

Gîndirea asociativ-mecanică este dominată de asociații mecanice, prin contiguitate, asemănare, asonanță, rimă, localizare în timp și spațiu. În aceste cazuri expresiile verbale se fac cu fraze lungi, ocolite, utilizînd o serie de noțiuni concrete și de obicei încărcate afectiv.

Dat fiind aspectul complex și multiplele forme de tulburări ale gîndirii, vom folosi în expunerea lor următoarea schemă :

a) *tulburările de ritm și coherență (accelerarea sau încetinirea ritmului ideativ, coherența și incoherența* ritmului ideativ) ;

b) *tulburări ale conținutului gîndirii (idei delirante, prevalente, dominante și obsedante) ;*

c) *tulburări ale expresiei verbale și grafice ale gîndirii.*

În mod arbitrar, tulburările de ritm și coherență ale gîndirii sînt socotite ca tulburări formale, deși ele afectează adesea episodic sau permanent însăși conținutul gîndirii, diminuînd cel puțin valențele ei cognitive de relație și de comunicare mijlocită.

a) **Tulburările de ritm și coherență ale gîndirii.** Ritmul ideativ în patologia psihiatrică poate apare fie sub forma unei accelerări anormale, fie sub forma unei încetiniri marcate.

Accelerarea ritmului ideativ poartă denumirea de *fugă de idei* și se caracterizează prin aceea că asociațiile se fac la întîmplare, după aspecte superficiale, după asonanță, rimă, localizare în timp și spațiu sau după contraste facile. Bolnavii vorbesc mult, de obicei cu voce tare. Astfel de asociații facile reies din următoarele versuri ale uneia dintre pacientele noastre :

Cum a dat zăpada
S-a topit și iarba
Luna după colț apare
Ieși neicuță la plimbare
Eu te-aștept în drumul mare.
Du-te neică la culcare.

Deoarece fuga de idei apare de obicei însoțită de o labilitate marcată a atenției și exacerbarea evocărilor, bolnavii fac nenumărate digresiuni din cauza cărora pierd adesea firul principal al ideilor în timpul

conversațiilor. În formele sau în perioadele de exacerbare extremă a fugii de idei, asociațiile pierd aproape total legăturile logice formale, ajungîndu-se la o stare de *incoherență a gîndirii.*

Fuga de idei se întîlnește în primul rînd în sindroamele maniacale, ea poate fi întîlnită adesea și în stările de excitație psihomotorie din schizofrenie, din paralizia generală progresivă (mai ales în perioada de debut), în stările de ebrietate și în general în intoxicațiile ușoare. Uneori fuga de idei poate fi întîlnită și în stările nevrotice, în stările de oboseală marcată și de surmenaj.

O formă mai particulară a accelerării ritmului ideativ este *mentismul* descris de autorul francez Chaslin. Mentismul se caracterizează prin depănarea rapidă, incoercibilă a reprezentărilor și ideilor. Față de această desfășurare tumultuoasă și incoercibilă bolnavii au adesea critică, fac efort să-și stăpînească gîndurile, însă de obicei nu reușesc. De multe ori această tulburare devine așa de parazitară și jenantă încît provoacă bolnavilor anxietate, îi împiedică să se odihnească sau să desfășoare activități conforme cu rigorile voliționale, aceștia rămînînd în poziție de spectatori ai propriilor lor idei.

Mentismul poate fi observat în stările de mare tensiune nervoasă, în stările de oboseală pronunțată, în intoxicațiile ușoare cu cofeină, alcool, tutun, cu medicamente psihotone și psihodisleptice. În schizofrenie, mentismul apare de obicei în cadrul sindromului de automatism mental, bolnavul avînd convingerea delirantă că acest fenomen patologic este impus, este provocat de cineva.

Avînd în vedere că accelerarea ritmului ideativ nu se întîlnește niciodată în practică într-o manieră singulară sau într-o evoluție de sine stătătoare, ci întotdeauna asociată cu o creștere a forței reprezentative și imaginative, a mobilității prosexice, cu o creștere a tonusului afectiv, toate exprimate prin logoree (accelerarea debitului verbal), deci o accelerare quasi-globală a vieții psihice, propunem ca acest fenomen să poarte denumirea de *tahipsihie.*

Așa cum am arătat mai sus, uneori legăturile dintre idei pierd orice fel de aspect logic, se desfășoară la voia întîmplării și de cele mai multe ori exprimarea verbală a ideilor devine lipsită de conținut și ininteligibilă. Această tulburare a proceselor ideative poartă denumirea de *incoherența gîndirii.* Deși uneori propozițiunile și frazele păstrează forma gramaticală corectă, ele nu mai au nici un înțeles. Forma extremă a incoerenței gîndirii poartă denumirea de *salată de cuvinte* și se caracterizează prin aceea că bolnavul exprimă o serie de cuvinte sub forma unui amestec lipsit total de conținut logic și inteligibilitate. O astfel de vorbire se poate exemplifica cu următoarea expresie verbală a unui bolnav de schizofrenie : „iepure-vînt-fereastră-bou, duce-vînt-culisă-53-101-tuc-tuc-tuc-tic, 34, 52, manifest-hai !"

Uneori incoerența ia aspect de *verbigerație* (termen utilizat de Kahlbaum), care constă în repetarea stereotipă a acelorași propozițiuni, fraze sau cuvinte, frecvent lipsite total de înțeles. Uneori din expunerea lor se degajă oarecare tendință la rimă ca de exemplu : „acasă, mînă,

vacă, atom, gîscă, moacă". De altfel conținutul unor astfel de producții psihopatologice corespunde însăși traducerii etimologice a latinescului „verbigerare" care înseamnă „a trăncăni", „a sporovăi".

Incoherența în gîndire sub diversele forme se întîlnește în unele forme de schizofrenie, în stările demențiale avansate și în tulburările de conștiință.

Încetinirea ritmului ideativ se traduce clinic printr-o exprimare lentă, prin răspunsuri întîrziate (cu o perioadă de latență crescută). Pentru obținerea răspunsurilor este necesară nu rareori repetarea întrebării sau interogația cu voce tare. Discursul acestor bolnavi este nu numai lent, dar și cu întreruperi, iar uneori incoerent.

Lentoarea ideativă se traduce printr-o exprimare în ritm lent *(bradilalie),* cu voce de intensitate scăzută și este resimțită de bolnav prin dificultatea evocărilor, prin slăbirea forței reprezentative și imaginative, deci prin scăderea quasi-globală a funcțiilor psihice (implicit printr-o diminuare a funcției tonico-energetice afective), situație care în psihopatologie este desemnată prin conceptul de *bradipsihie.* În formele ei ușoare, bradipsihia se întîlnește în stări de epuizare fizică și psihică, în perioadele de convalescență ale unor boli somatice, toxice, infecțioase ș. a. În adevărata ei accepțiune, lentoarea ideativă se întîlnește în afecțiuni neurologice cu interesarea extrapiramidală, ca boala Parkinson, parkinsonism postencefalitic, encefalite, intoxicații cu oxid de carbon, în stări de obnubilare a conștiinței, dar și în boli psihice ca melancolie, schizofrenie și oligofrenie.

O formă specială de lentoare, cunoscută sub denumirea de *vîscozitate psihică,* este caracteristică epilepsiei.

Lentoarea ideativă se poate accentua progresiv ajungîndu-se la oprirea fluxului ideativ, fenomen cunoscut sub denumirea de *„fading mental"* (Guiraud și Deschamps), care se întîlnește mai ales în schizofrenie.

Alteori ritmul ideativ încetează brusc pentru cîteva secunde, după care cursul gîndirii poate fi reluat. Acest *baraj ideativ* (Sperrung) exprimat clinic prin oprirea bruscă a exteriorizărilor verbale se întîlnește de asemenea în schizofrenie și poate fi explicat prin apariția unei halucinații, prin intervenția unei forțe xenopatice, sau poate rămîne incomprehensibil, ca majoritatea simptomelor acestei boli.

Noțiunea de baraj, introdusă în psihopatologie de Kraepelin pentru a desemna oprirea bruscă a actelor voluntare ale bolnavului, cunoaște astăzi o mai largă accepțiune, implicînd în plus oprirea intempestivă a ritmului ideativ.

Uneori încetinirea ritmului ideativ lasă impresia unei sărăciri ideative care se caracterizează prin scăderea productivității ideilor (Hemmung). Ideile sînt tot mai concentrice, cu un sistem de referință tot mai redus, cu un conținut tot mai restrîns, deseori monotematice. Această situație se întîlnește în stări de surmenaj, în tulburări ale conștiinței, în stări depresive, în schizofrenie și în alte afecțiuni.

Dispariția fluxului ideativ (anideație) care trebuie distinsă de barajul ideativ, deși descrisă în stări de idioție și demență *(sub forma*

deambulației anideice) sau în epilepsie (sub forma automatismului anideic), nu este sigură decît în stările comatoase, întrucît în celelalte stări amintite mai sus se presupune totuși existența unor idei rămase încă necunoscute de anturaj.

b) **Tulburările de conținut ale gîndirii.** Amplu studiate și prezentate în special de autorii francezi ai secolului trecut, tulburările conținutului gîndirii au înscris una dintre cele mai interesante pagini ale psihopatologiei. Aceasta pentru că discursul bolnavului psihic, răspunsurile sau relatările sale (parareale sau aberante) frapează în cea mai mare măsură interlocutorul și mai ales medicul psihiatru.

În detașarea lor de făgașul normal al gîndirii și de realitate, ideile cunosc o anumită dezvoltare și invazie spre cucerirea ariilor normalului, o luptă în tendința de impunere și dominare a minții insului respectiv. Acest aflux ideativ morbid nu este întotdeauna univoc progresiv; el cunoaște momente de stagnare, regresiune sau avans impetuos, in funcție de natura procesului patologic, intensitatea lui, precum și de caracterul construcției psihice și personalitatea premorbidă a insului.

În analiza conținutului gîndirii, sînt necesare unele precizări noționale și anume, precizarea accepțiunii adecvate de idee dominantă, obsedantă, prevalentă și delirantă.

După o discuție, lectură sau spectacol, o idee inedită, cu anumite implicații pentru care cel în cauză are o anumită „susceptibilitate" se poate detașa de celelalte, impunîndu-se într-un anumit moment gîndirii sale : este *ideea dominantă*, care prin reversibilitatea ei se înscrie în întregime în sfera „normalului".

Cînd ideea izbucnește, irumpe, asediază gîndirea și se impune conștiinței, deși este în dezacord cu aceasta, poartă numele de *idee obsedantă*. Străină și contradictorie situației și personalității insului, acesta îi recunoaște caracterul parazitar sau patologic, luptă pentru înlăturarea ei, de cele mai multe ori fără a izbuti s-o învingă.

Obsesia se poate prezenta clinic sub forma unei idei *(obsesii ideative)*, a unor *amintiri* și *reprezentări obsesive*, sub forma unei *fobii (obsesii fobice)* sau a unor tendințe impulsive *(obsesii impulsive)*.

Obsesiile ideative : corespund definiției de mai sus, realizînd o „intoxicație" prin idee. În această situație, subiectul, într-un continuu dubiu asupra acțiunilor sale. într-o perpetuă pendulare asupra eventualităților posibile, se întreabă, analizează, revine. Este boala lui „de ce ?", „poate...", „dacă...". Majoritatea ideilor sale au un caracter bifazic urmate imediat și spontan de altele opuse ; ele realizează boala scrupulelor, a îndoielii, „compensației", „expiației" „ispășirii", „conjurației" (implorării).

Amintirile și reprezentările obsesive. Amintirile obsedante sînt exprimate clinic prin perseverarea penibilă a rememorării unor evenimente cu conținut neplăcut, jenante sau în orice caz dificile. În cazul reprezentărilor obsedante este vorba de apariția unor idei care contrazic realitatea și determină reprezentarea figurativă senzorial plastică, care ia uneori chiar aspectul unei reproiecții eidetice. A. Snejnevski prezintă ilustrativ în acest sens cazul unei mame, care deși realiza con-

știent faptul că și-a pierdut copilul, era obsedată de ideea că și-a îngropat copilul de viu (idee care contrazice realitatea), și în același timp își reprezenta copilul țipînd și zbătîndu-se în mormînt. Vivacitatea acestei trăiri a determinat-o în ultimă instanță să plece la cimitir să pună urechea pe mormîntul copilului, să asculte dacă țipetele și gemetele acestuia sînt sau nu reale.

Uneori reprezentările contrastante sînt expresia defăimării, aversiunii sau urii față de ființe în realitate dragi, față de persoane pentru care pacientul nutrește sentimente de deosebită stimă, respect, prietenie.

Obsesiile fobice constau în teama față de anumite evenimente, lucruri, ființe, acțiuni sau situații, teamă nejustificată (și apreciată ca atare), dar pe care pacientul nu o poate alunga în ciuda faptului că evită situația respectivă. De obicei acestea apar pe fondul unei anxietăți difuze ca temeri față de ceva nedeterminat.

Legată de obsesie prin tensiunea afectivă pe care o dezvoltă și prin caracterul ei invadant (în privința căruia opoziția insului rămîne ineficientă), fobia semnifică starea de frică, cu obiect bine precizat (aceasta în opoziție cu anxietatea, care constituie starea de teamă, lipsită de obiect).

Ca și în obsesie, bolnavul recunoaște caracterul irațional al fricii sale, o apreciază în mod critic, luptă pentru a înlătura fobia respectivă, dar nu reușește. Ca și obsesiile, fobiile se caracterizează prin intensitate, adezivitate, ilogism și rezistență de neînvins.

De o variabilitate extremă, fobiile pot fi legate de orice element al ambianței insului sau de orice eveniment de care este legată întrucîtva, experiența acestuia. Datorită variabilității conținutului lor, cît și etimologiei lor, fobiile au fost prezentate de către Devaux și Logre ca alcătuind, după expresia lui Lévy-Valensi, o „grădină cu rădăcini grecești".

În mare, fobiile ar putea fi sistematizate astfel :

Frica de locuri. Frica de a trece strada, de a intra într-o piață — *agorafobia ;* frica de locuri înalte — *hipsofobia ;* frica de a sta în locuri înguste, închise, în cameră — *claustrofobia.*

Frica de obiecte, de obicei ascuțite — *aihmofobia* (*oxifobia* — ace, foarfece), frica de tren, de calea ferată, de vapor, de apă — *hidrofobia* etc.

Frica de oameni, de boală, de moarte și de animale. Frica de mulțime, de aglomerări de oameni, între care s-ar putea asfixia — se numește *antropofobia ;* frica de singurătate — *monofobia ;* frica de societate — *petofobia,* sau teama de a nu roși în societate — *ereutofobia.* Frica de boală — *nozofobia (sifilofobia, cancerofobia, rabiofobia) ;* frica de a nu se murdări — *misofobie.* Bolnavii cu misofobie iau măsuri, se spală exagerat de mult *(ablutomania).* Frica obsesivă de moarte poartă denumirea de *tanatofobie ;* frica de a nu fi îngropat de viu, *taferofobie ;* teama de a mînca, *sitiofobie,* iar frica de animale, *zoofobie.*

Această sistematizare a fost făcută mai mult pentru a ușura reținerea unor tipuri de fobii care se întîlnesc mai frecvent în practica psihiatrică. Menționăm în același timp că de obicei fobiile nu apar izolate, ci înmănunchiate, creînd o stare de teamă de aspect general

(pantofobie). Adesea fobiile se schimbă între ele și nu rareori dispariția totală a obiectelor și situațiilor fobice este înlocuită de teama de a nu reveni vechile fobii *(fobofobie).*

Obsesiile impulsive cunosc aceeași procesualitate obsesivă, îndemnînd bolnavul la acte particulare, lipsite de rațiune, inacceptabile sau ridicole. Întrucît libera manifestare a acestor impulsiuni ar avea consecințe negative pentru cel în cauză, acesta, opunîndu-se desfășurării lor, se încarcă emoțional, cuprins de teamă și panică. Teama de a nu da curs tendinței impulsive, de a nu comite actul impulsiv, spre care este împins, poartă numele de *compulsie.*

Compulsiunile sînt de obicei strîns legate de anumite idei obsedante de contrast. Conținutul acestor idei contrazice flagrant convingerile, înfruntînd în mod frapant rațiunea bolnavului. Astfel, pacienți cu un comportament ireproșabil și cu un nivel de cultură elevat sînt parazitați de ideea de a lovi peste față diverși trecători de pe stradă, de a huli sau injuria o serie de persoane din colectivități sau instituții față de care au un respect deosebit.

Datorită recunoașterii aspectului parazitar al acestor trăiri patologice, bolnavii au capacitatea voluntară de a se stăpîni și ca atare compulsiunea nu se transformă într-un act impulsiv. De obicei teama de a nu comite actul impulsiv se menține atîta timp cît bolnavul se află în situația de a-l putea comite. Astfel unul dintre pacienții noștri cu compulsiunea defenestrării de la un etaj se liniștea în momentul cînd cobora în stradă ; o pacientă cu compulsiunea pruncuciderii trăia momentele de mare intensitate anxioasă atîta timp cît își alăpta copilul, fiind singură în încăpere. Compulsiunea scădea în intensitate atunci cînd era prezentă și mama pacientei și dispărea cînd ieșea din casă, situație în care era în imposibilitatea comiterii actului impulsiv.

Dacă în acest tip de obsesii impulsive și idei obsedante de contrast, pacienții iau în special măsuri de apărare, în alte tipuri de obsesii și fobii ei execută o serie de acțiuni menite să elibereze, să ușureze tensiunea sau să temporizeze impulsiunea obsedantă.

Ei realizează acest deziderat îndeplinind așa-numitele ritualuri sau executînd într-o formă caricaturală și benignă actul obsedant. Acestea sînt de fapt acțiuni obsesive care, deși aparent au aspect voluntar, în fond, bolnavul le exercită contra dorinței lui. Astfel unii ating fața cu mîna sau trec degetele prin păr, alții introduc în vorbire o serie de cuvinte („zice", „știți", „înțelegeți" etc.). Aceste acțiuni domină conștiința pînă se îndeplinesc, iar în cazul în care bolnavul caută să le înlăture, apare o stare de anxietate chinuitoare.

O formă deosebită a acțiunilor obsesive o reprezintă ritualurile, care amintesc descîntecul din convingerile oamenilor de la țară. Aceste ritualuri trebuie deosebite de ritualurile religioase în care se execută o serie de acțiuni în conformitate cu ceea ce au auzit sau au învățat de la alții, după o anumită tradiție, acestea nefiind însă însoțite de anxietate intensă, ca în cazul stărilor obsesivo-fobice.

Ritualurile cuprind de obicei o serie de acțiuni care se succed într-o anumită ordine, dar care sînt întotdeauna însoțite de anxietate mare,

anxietate care se atenuează numai dacă bolnavul îndeplinește suita respectivă de acțiuni. Astfel, bolnavul care se teme de moartea celor dragi, de fiecare dată numără de 3—4 ori ferestrele casei în care locuiește (aritmomanie), sau citind o carte, trece peste paginile care poartă numerele ce-i amintesc de vîrsta copiilor sau soției, mergînd pe stradă către o instituție unde are treburi, ia neapărat în mînă un obiect metalic (un ban, un cui) pe care-l ține tot timpul în mînă, sau așază lucrurile într-o ordine anumită, desfășoară acțiunile într-o succesiune stabilită strict. Neîndeplinirea acestor ritualuri îi creează o stare de anxietate care-l face incapabil să ducă acțiunea întreprinsă la capăt.

Ideile obsedante sau anancaste (cu toate formele clinice de manifestări), fobiile, acțiunile obsesive se întîlnesc prin excelență în nevroza obsesivo-fobică (psihastenie) și în psihopatia psihastenică. De o mai mică intensitate sub forma unor idei, cuvinte, replici, fraze. melodii, care se impun conștiinței fără ca persoana să le poată înlătura imediat, se întîlnesc în stări de surmenaj și astenii. De asemenea, ideile obsedante pot fi întîlnite în psihoze, mai ales la debutul sau în perioada de regresiune a acestora. Astfel depresiile vîrstei înaintate pot debuta sub forma obsesională. Este cunoscută, de asemenea, frecvența acestora în debuturile schizofreniei, cît și prezența lor în perioadele de remisiune ale unor psihoze.

Pasul ulterior în patologie, care deschide uneori drum psihozei, îl constituie *ideea prevalentă*. Spre deosebire de *ideea dominantă* care se impune la un moment dat gîndirii insului și de ideea obsedantă, care asediază și cuprinde gîndirea în ciuda eforturilor insului, ideea prevalentă se caracterizează nu numai prin poziția sa dominantă în cîmpul conștiinței, prin neconcordanța și semnificația aberantă, ci și prin faptul că ea orientează și diferențiază cursul gîndirii. În plus, celelalte idei, adiacente și concomitente, în loc să i se opună, să o contrazică, gravitează în jurul ei, se articulează cu ea înălțîndu-se catenar, sprijinind-o și aducîndu-i noi argumente.

În plus, spre deosebire de ideile dominante și obsedante pe care evenimentele ambianței tind să le estompeze, să le anihileze, în cazul ideilor prevalente, întîmplările din realitate sînt luate drept argumente și elemente de sprijin. Ca o consecință a acestei situații, spre deosebire de ideea obsedantă care este în contradicție cu personalitatea insului, ideea prevalentă este în concordanță cu personalitatea pe care o poartă dinspre țărmurile continentului normalității, spre oceanul neliniștit al lumii delirante.

Întrucît ideea prevalentă, în ciuda neconcordanței sale cu realitatea, este totuși în armonie cu insul, ilustrează faptul că aceasta a atins nucleul, sîmburele personalității sale și poartă în ea potențialități delirante.

În concluzie, considerăm că printre caracteristicile ideii prevalente pot fi menționate : neconcordanța față de realitate (de care nu s-a detașat încă) ; locul prevalent în psihismul insului ; concordanța cu sistemul ideativ al insului (care nu-i poate recunoaște astfel caracterul patologic) ; sprijinul ideilor adiacente ; tendința la dezvoltare și înglobare a eveni-

mentelor și persoanelor din jur și, în sfîrșit, potențialitatea psihopatologică delirantă.

Ideile prevalente pot fi întîlnite în stări reactive de intensitate psihotică, în stările postonirice, epilepsie, alcoolism, psihoza maniaco-depresivă și — evident — în toate stările predelirante.

Atunci cînd ideile obsesive sau prevalente sînt orientate asupra stării funcționale a organismului, considerat ca fiind afectat de diverse maladii, este vorba de *hipocondrie*. Deși antrenează elemente afectivo-volitionale și în special perceptive (trăite sub forma percepției unor tulburări organice, cu oarecare conștiință a irealității lor), natura hipocondriei este totuși ideatorie.

În ciuda faptului că include aspecte multiple ale personalității, ideea hipocondrică nu realizează o entitate nozologică, o boală ca atare, distinctă și autonomă — ci numai „stări hipocondrice".

În funcție de amplitudinea sa, ideea hipocondrică se poate prezenta ca o simplă preocupare asupra stării de funcționare a organismului, poate cunoaște intensitatea și forma unei obsesii în care preocuparea este acompaniată de teamă și se conturează ca idee dominantă. Ea poate subordona celelalte idei și activitatea insului devenind astfel idee prevalentă și/sau idee delirantă cînd prin interpretare și prelucrare ea reușește să se detașeze de real.

Pasul ultim în patologia gîndirii, care determină transformarea ei calitativă, care semnifică detașarea de țărmul normalității purtînd marca psihozei, îl constituie *ideea delirantă* („delusion" al anglo-saxonilor sau „Wahn" al germanilor). De obicei exprimată limpede, evoluînd pe un fond de claritate a conștiinței, ideea delirantă nu corespunde realității cu care se află în opoziție evidentă și pe care o exprimă în mod deformat ; în mod insidios ori brusc, ea pune stăpînire pe conștiința insului (căruia-i schimbă comportamentul) și se menține în ciuda contradicțiilor evidente cu realitatea.

Ideea delirantă cuprinde în afara credințelor și concepțiilor (prin care se exprimă conținutul ideativ delirant) „întregul cortegiu de fenomene ideo-afective în care delirul își ia forma" (H. Ey, 1967).

Guiraud consideră că ideea devine delirantă atunci cînd ea capătă un caracter derealizat persistent, iar Seglas menționează că ea se deosebește atît prin cauzele care o determină, cît și prin consecințele sale.

Prin idee delirantă noi înțelegem judecățile și raționamentele care reflectă în mod eronat realitatea și modifică în sensul lor patologic concepția despre lume și comportamentul bolnavului. Considerăm că ideea delirantă, spre deosebire de o eroare de judecată, are următoarele particularități :

1) Este o judecată eronată care stăpînește, domină conștiința bolnavului și modifică în sens patologic comportamentul lui.

2) Este de obicei o idee impenetrabilă la contraargumentare și inabordabilă confruntării în ciuda contradicțiilor evidente cu realitatea.

3) Ideea delirantă este incompatibilă cu existența atitudinii critice, bolnavul fiind lipsit de capacitatea de a sesiza în mod conștient esența ei patologică.

În vederea înțelegerii fenomenului delirant apare de la început necesitatea unei precizări semantice în sensul diferențierii noțiunii de delir, care înseamnă de fapt o stare de tulburare a lucidității conștiinței (delirium — aiurare) de noțiunea de idee delirantă (de lira — alături de brazdă), în care este vorba de o idee sau un sistem de idei patologice elaborate mental, ca expresie în principal a tulburărilor de gîndire.

Deși în special autorii francezi le tratează împreună ca laturi ale aceluiași proces — ideile și temele delirante la un loc cu stările delirante, noi introducem în cadrul tulburărilor de gîndire numai ideile și temele delirante. Stările delirante caracterizate prin tulburări în special ale lucidității conștiinței le vom descrie la capitolul patologiei conștiinței. Această tratare diferențiată ni se pare absolut rațională pentru faptul că de cele mai multe ori ideile și temele delirante apar în cadrul unei conștiințe cel puțin aparent lucide, fiind, așa cum spuneam, de obicei expresia tulburărilor de conținut ale gîndirii.

Conținutul gîndirii aberante, ideile și temele delirante par a depinde de mediul în care s-a dezvoltat și trăiește pacientul, de preocupările lui individuale și sociale din perioada respectivă, de nivelul său socio-cultural, de electivitățile și stadiul de dezvoltare al psihismului propriu.

După cauzele care determină apariția și mai ales în funcție de tabloul clinic al bolii psihice în care ele apar, ideile delirante pot avea un conținut mai verosimil sau din contra un conținut neverosimil, abstract, absurd, fantastic sau confabulator.

În funcție de gradul dezvoltării și elaborării psihismului, dar urmînd mai ales gradul deteriorării și destructurării acestuia, ideile delirante se pot înlănțui, articula în tendința lor de sistematizare, într-o formă coerentă, mai mult sau mai puțin stringentă și uneori chiar aparent logică.

Există (și astăzi) multiple argumente în sprijinul ideii conform căreia în privința delirului sistematizat, tulburarea psihică pare bine delimitată, circumscrisă, realizînd doar un unghi ideativ de deviații prin detașarea de gîndirea cauzală. În afara acestei tulburări, persoanele respective par (din celelalte puncte de vedere), relativ bine adaptate, în orice caz cu o aparență normală. Astfel încă din prima jumătate a secolului al XIX-lea se deosebeau „monomaniile“ („nebunii parțiale“) studiate amplu de Esquirol. Ulterior, Griesinger și Falret contestînd simplicitatea monomaniilor și caracterul parțial al tulburării personalității prin delir, au edificat ideea (actuală) a modificării consecutive a întregii personalități a bolnavului și în primul rînd a sferei sale afectivo-voliționale.

Într-adevăr, sistemul delirant, această impresionantă desfășurare ideativă parareală are nevoie (pentru a-și asigura amplitudinea și durata) de un suport dinamico-energetic de mare tensiune. Sistemul delirant realizează nu numai o polarizare ideativă în jurul ideii delirante, ci și o polarizare majoritară a forțelor afectivo-voliționale care subordonează întreaga activitate psihică, scopului impunerii sistemului delirant. Datorită faptului că unii deliranți, mai ales paranoici, au un potențial cognitiv în general superior mediei, datorită aspectului aparent logic al alcă-

tuirii raționamentelor, a plauzibilității lor parțiale, cît și participării afective cu care-și expun ei ideile, acestea, deși delirante, pot apare unor persoane din ambianță ca relativ plauzibile. Mai ales atunci cînd persoanele din jurul bolnavului sînt intens legate afectiv de el și caracterizate printr-o oarecare insuficiență cognitivă și o mare sugestibilitate, ele pot adopta ideile delirante, realizînd delirul indus (de către delirantul veritabil, care poartă denumirea de inductor). Această formă de contaminare psihică este reversibilă întrucît delirantul indus își menține ideile delirante numai atît cît se află sub influența inductorului („folie à deux" descrisă de Falret și Baillarger).

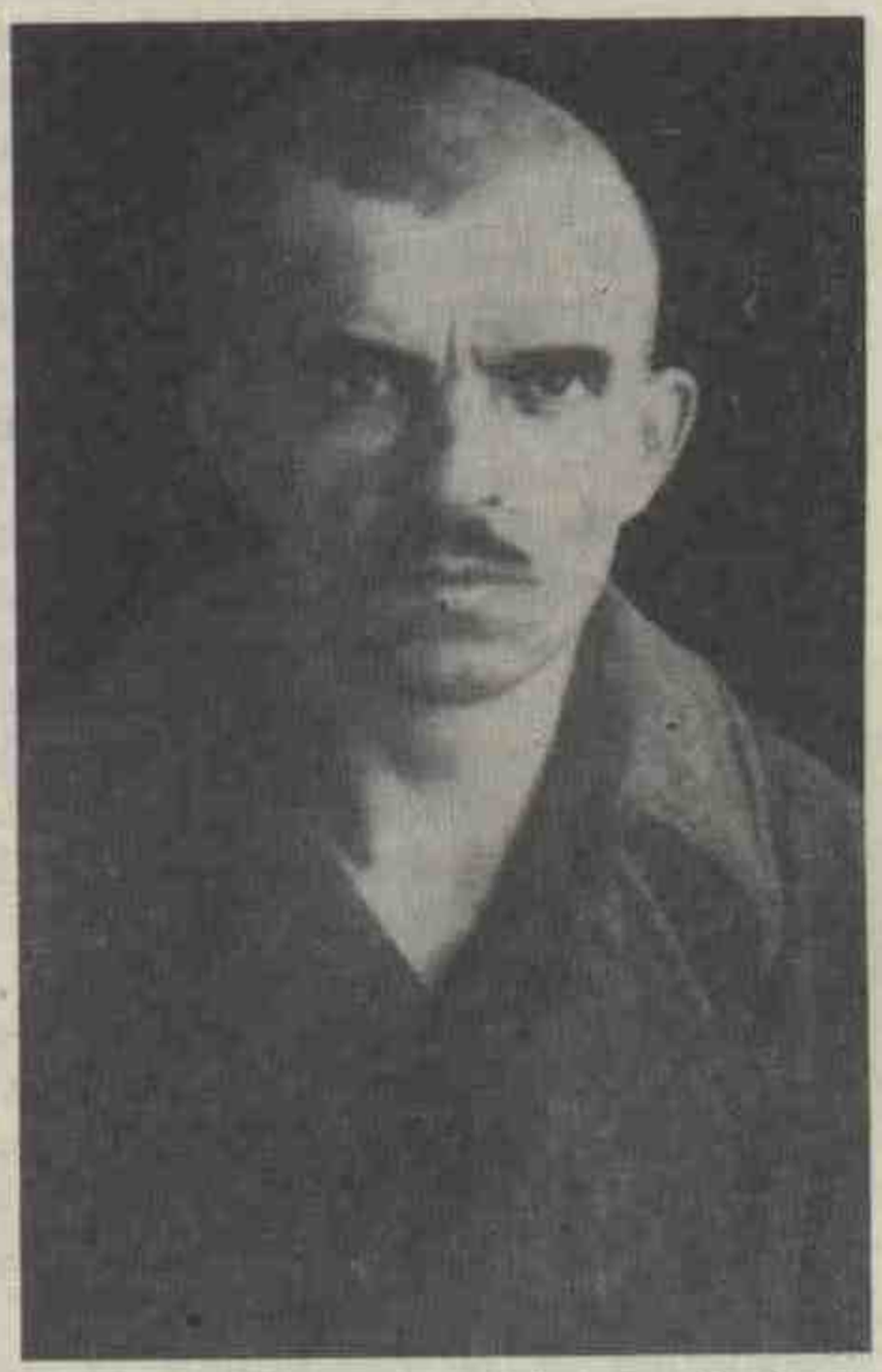


Fig. 8. — Paranoia. Bărbat în vîrstă de 45 de ani ; de remarcat privirea fixă, expresia de hotărîre, severitate, cu rigiditate.

Considerăm că delirul sistematizat cu structură inteligibilă și aparent logică nu se dezvoltă și nu evoluează „in situ" realizînd doar o replică parareală la adresa realității pe care o neagă. Acest tip de delirant caută — prin toate mijloacele și permanent — să-și impună ideile sale realității, întrucît el le trăiește cu o nestrămutată convingere. Ceea ce Kretschmer a descris sub denumirea de paranoia „de luptă" („Kampf Paranoïa") a fost apreciat doar sub aspect fenomenologic și în consecință, limitativ. Apreciind conduita lor sub unghi legic, constatăm că forța, tenacitatea și durabilitatea delirului se datorește suportului său dinamico-energetic realizat de tensiunea afectivo-volițională. Nu numai afectivitatea și voința, ci și imaginația, forța mnezică și în general toate funcțiile psihice sînt convergente în edificarea și punerea în aplicare a sistemului ideativ delirant. Această coeziune a proceselor și funcțiilor psihice, conferă unitate psihismului în alunecarea sa parareală, dînd trăinicie delirului. Pe măsura evoluției, acesta se structurează, se conturează și se delimitează prin explicitare și edificare delirantă. Suspiciunile și întrebările inițiale (din perioada smulgerii de realitate) își găsesc răspuns odată cu detașarea de aceasta. În același timp, neliniștea și anxietatea generată de aceste multiple semne de întrebare și de situația inedită în care se află bolnavul se risipește pe măsura elucidării răspunsurilor. Persiflat, ignorat, în orice caz neînțeles, delirantul nu-și mai împărtășește ideile sale (care acum nu se mai revarsă, devenind mai stabile), oricui, întrucît nu oricine este „demn" de încredere sau

capabil de înțelegere. El își împărtășește ideile numai celor apropiați sau eventual induși. Delirul se închistează, se încapsulează.

În marea majoritate a cazurilor însă coerența și stringența aparent logică nu sînt atît de puternice, delirul este nesistematizat, așa cum se întîlnește într-o serie de psihoze paranoide și în schizofrenie. În forma paranoidă a schizofreniei întîlnim acest delîr nesistematizat, în care ideile delirante nelegate între ele sau avînd o slabă legătură, nu pot realiza un sistem organizat. Datorită pierderii unității vieții psihice, lipsei suportului afectivo-volițional, ideile își pierd nu numai coerența, ci și stabilitatea, forța și durabilitatea. În consecință, delirul nesistematizat este polimorf, slab structurat, instabil, variabil sub aspect tematic și fără tendință de-a se impune realității, față de care adesea vădește neutralitate și indiferență, marcă a autismului schizofrenic.

În această situație, în afara cunoașterii ideative indirecte, abstracte, este tulburată și sfera senzorialității (care slăbește, la rîndul ei, supleța argumentării și coerenței). Ca o tendință compensatorie, sau ca o expresie a perturbării psihismului se impune pe prim plan producția imaginativă și fantezia. De asemenea, în afluența reprezentărilor delirante, imaginile real trăite, fictive sau prezente, se amestecă și se grupează caleidoscopic, redînd pe plan clinic aspectul fragmentar, uneori neclar și inconsecvent al delirului. Deși derealizat și uneori dezorientat, bolnavul are deseori conștiința haosului său ideativ care-i generează neliniștea încordată și anxietatea. Sub aspectul conținutului, acest delir poate fi : apropiat de evenimentele reale sau fantastic.

În prima eventualitate, delirul este cu precădere concret, nemijlocit, de aspect perceptional, bolnavul avînd, de exemplu, convingerea că este suspectat, urmărit, privit de trecătorii care se opresc lîngă el, care rămîn în urma lui, care comunică între ei idei referitoare la el.

Ideile delirante care apar în special în urma unor traume psihice puternice sînt nesistematizate și fragmentare ; în cadrul sindroamelor paranoide, ce se desfășoară pe fondul modificării reactive a lucidității conștiinței, deși fragmentare, ele au un caracter inteligibil legat de trauma psihică.

În a doua eventualitate, delirul de obicei este rupt de realitate, bolnavul devenind centrul desfășurării unor evenimente neverosimile, absurde, confabulatorii, fantastice. Astfel ideile delirante, care apar în cadrul unor modificări ale lucidității conștiinței sau în psihozele organice (senile și vasculare, traumatice, infecțioase, luetice, P.G.P.) sînt de obicei absurde, contradictorii, sărace și stereotipe. Cel mai ilustrativ, în acest sens, este delirul de mărire și bogăție, din demența paralitică, în care bolnavii afirmă că posedă averi inimaginabile (miliardari, proprietari de bănci etc.) oferind în mod altruist parte din sumele lor celor din jur și în același timp cerșind fără jenă un lucru minor, o țigară, cîțiva bani ș.a. Ideile delirante din demențele senile și presenile au și ele aspect polimorf, mobil și adesea confabulator, fantastic, dar spre deosebire de cele din schizofrenie sau parafrenie, rămîn totuși legate de evenimentele petrecute în spațiul restrîns al existenței bolnavului, au o mică amplitudine.

Așa cum spuneam în introducere, Wernicke a deosebit delirul primar (ideile autohtone produse de procesul morbid) de delirul secundar sau delirul de motivație, care apare ca o reacție a pacientului la îmbolnăvire sau sînt determinate de situații conflictuale apărute în timpul desfășurării procesului morbid primar.

Dide și Guiraud clasifică ideile delirante în : expansive, dureroase, de suspiciune.

În privința primelor două categorii, sistematica lor nu diferă de aceea adoptată de majoritatea autorilor. Asupra celei de-a treia categorii, care cuprinde ideile delirante de suspiciune, pot fi exprimate însă rezerve, întrucît suspiciunea este implicită oricărei stări delirante și predelirante, orice predelirant sau delirant purtînd în subsidiar o tentă de suspiciune. Mai mult încă, personalitatea premorbidă a delirantului, este uneori caracterizată printre altele prin suspiciune și neîncredere.

Un alt fapt demn de menționat, este acela că sistematica ideilor delirante are la bază și un criteriu afectiv. Acest fapt sprijină ideea conform căreia orice delir beneficiază de un suport dinamico-energetic afectiv, care-i conferă forța, dîrzenia și durabilitatea. În acest sens, A. Achaintre, vorbește despre „grupare ideo-afectivă", și într-adevăr, ideea nu este niciodată desprinsă de încărcătura emoțională. În accepțiunea autorului, partea afectivă este cea mai exterioară a delirului și în orice caz, aceea pe care bolnavul poate s-o exteriorizeze cel mai bine, aceasta fiind partea conceptualizată a delirului care a reușit să treacă în tiparele cuvîntului.

În plus, noțiunea de „grupare ideo-afectivă" este adecvată și pentru faptul că, deși în mod comun vorbim de idee delirantă, aceasta nu evoluează niciodată într-o manieră singulară. Chiar atunci cînd nu se poate vorbi încă despre închegarea unui sistem delirant, ideea delirantă nu se întîlnește în unicitatea ei, ci într-o grupare sau ansamblu ideativ care-i aduce argumente și o susține.

Numai cu aceste rezerve, acceptăm și redăm sub numele de „idei delirante" conținutul ideativ al bolnavului psihic în funcție de suportul afectiv.

În acest sens menționăm că, în general, pe fondul unei încărcături afectiv-pozitive (euforice) apar idei de mărire, bogăție, talent nemăsurat, forță fizică și intelectuală deosebită și, invers, fondul timic depresiv (încărcătură timică negativă), favorizează apariția unor idei delirante de autoacuzare, vinovăție, prejudiciu, ruină, negație etc.

Sub aspectul conținutului tematic, ideile delirante cunosc o mare varietate, pe care nu atît din spirit de simetrie, ci mai mult din necesități didactice, le sistematizăm în : idei delirante expansive (macromanice), idei delirante depresive (micromanice) și idei delirante mixte, în sensul că pot fi întîlnite atît pe fond euforic, cît și pe un fond depresiv.

1. *Idei delirante expansive :*

a) *Ideile de mărire și bogăție* (grandoare), de intensitate variabilă, pot fi exprimate printr-un simplu sentiment de satisfacție, de forță, putere, talent, inteligență, frumusețe, bogăție etc. Aceste idei se pot referi deci la : propria persoană (capacitățile sale) ; averea sa (posesiuni).

Sub aspectul intensității lor, aceste teme pot fi exprimate vag, intermitent, pe un fundal de satisfacție, automulțumire și optimism, situații întîlnite în manie, paralizie generală progresivă și uneori în schizofrenie, forma paranoidă.

Alteori temele sînt redate prin idei ferme, bine conturate, detaliate și sistematizate. În această eventualitate, ideile privesc nu atît averea, cît mai ales persoana pacientului, ornată cu multiple capacități și posibilități. De menționat că în aceste situații, fermitatea ideilor, stringența sistematizării sting nota de satisfacție și automulțumire, bonomie și optimism senin, suportul afectiv fiind aici mai dens, mai comprimat și mai unidirecționat.

Menționăm că spre deosebire de prima eventualitate, în care ideile delirante aveau un caracter facultativ în sensul că bolnavul, în convingerea delirantă, plin de sine, în optimismul său imperturbabil, nu simțea nevoia să convingă și pe ceilalți și să-și impună ideile, în a doua situație, cel în cauză este centrat pe ideea recunoașterii (de către ceilalți) a sacrificiului și a luptei pentru impunerea ideilor sale. Astfel de situații se întîlnesc în paranoia.

b) *Ideile delirante de invenție* constau în elaborarea unor planuri sau încercări de realizare a unor dispozitive sau aparate de interes major, și care preocupă în general pe oamenii de știință în perioada respectivă. Esențialul pentru delirant nu constă atît în secretul calculelor sau mecanismelor, ci în paternitatea, prioritatea indiscutabilă și monopolul absolut al invenției lor.

c) *Idei delirante de reformă* — sînt îndreptate spre edificarea unor planuri filantropice, de pace universală și veșnică, a unor sisteme filozofice sau politice.

d) *Ideile de filiație* constau în convingerea bolnavilor de a fi descendenții unor familii renumite, în general cunoscute sau moștenitori ai unor persoane întotdeauna cu situație economică, socială sau culturală înaltă.

e) *Ideile erotomaniace* exprimă convingerea delirantă a bolnavului de a fi iubit de către o persoană de obicei cu un nivel socio-cultural superior și căreia îi atribuie în mod deliberat sentimente de dragoste față de el, interpretînd în acest sens orice act sau manifestare întîmplătoare a acesteia. Sub aspect clinic, ideile erotomaniace sînt acompaniate de o stare de exaltare psihică și polarizare pasională, care-i comandă și călăuzește conduita. Izvorul acestor idei delirante este constituit în special din intuiții, iluzii, false demonstrații și interpretări, iar uneori din „conversații indirecte“ de natură halucinatorie. Acest element înscrie ideea erotomană în sfera mai largă a sindromului de influență și automatism mental. Înlănțuirea acestor idei într-un sistem constituie *erotomania* descrisă de Guy de Clérambault, persoana în cauză purtînd numele de erotoman. Aceste idei pot rămîne pasive, dar uneori, după o anumită perioadă, ele pot împinge pe cel în cauză să dea curs, să realizeze practic legătura lor ideo-afectivă. Din faza dragostei constante și exclusive, atunci cînd obiectul iubirii reacționează vădit negativ sau ostil, se poate ajunge la faza rupturii și răzbunării cu reacții agresive.

Una dintre pacientele noastre socotind că este iubită de o persoană cu anumite funcţii didactice, dar că aceasta nu vrea „să i se destăinuie", a acostat persoana respectivă în public, cerîndu-i să-i declare ceea ce simte pentru ea şi să termine cu „jocul" de pînă atunci. Perplexitatea celui „acuzat", care nu cunoştea pacienta, a determinat din partea acesteia o suită de injurii şi trivialităţi ce au culminat cu cîteva lovituri de palme date peste faţa „persoanei iubite" spre stupefacţia zecilor de cetăţeni care înconjurau curioşi scena dramatică.

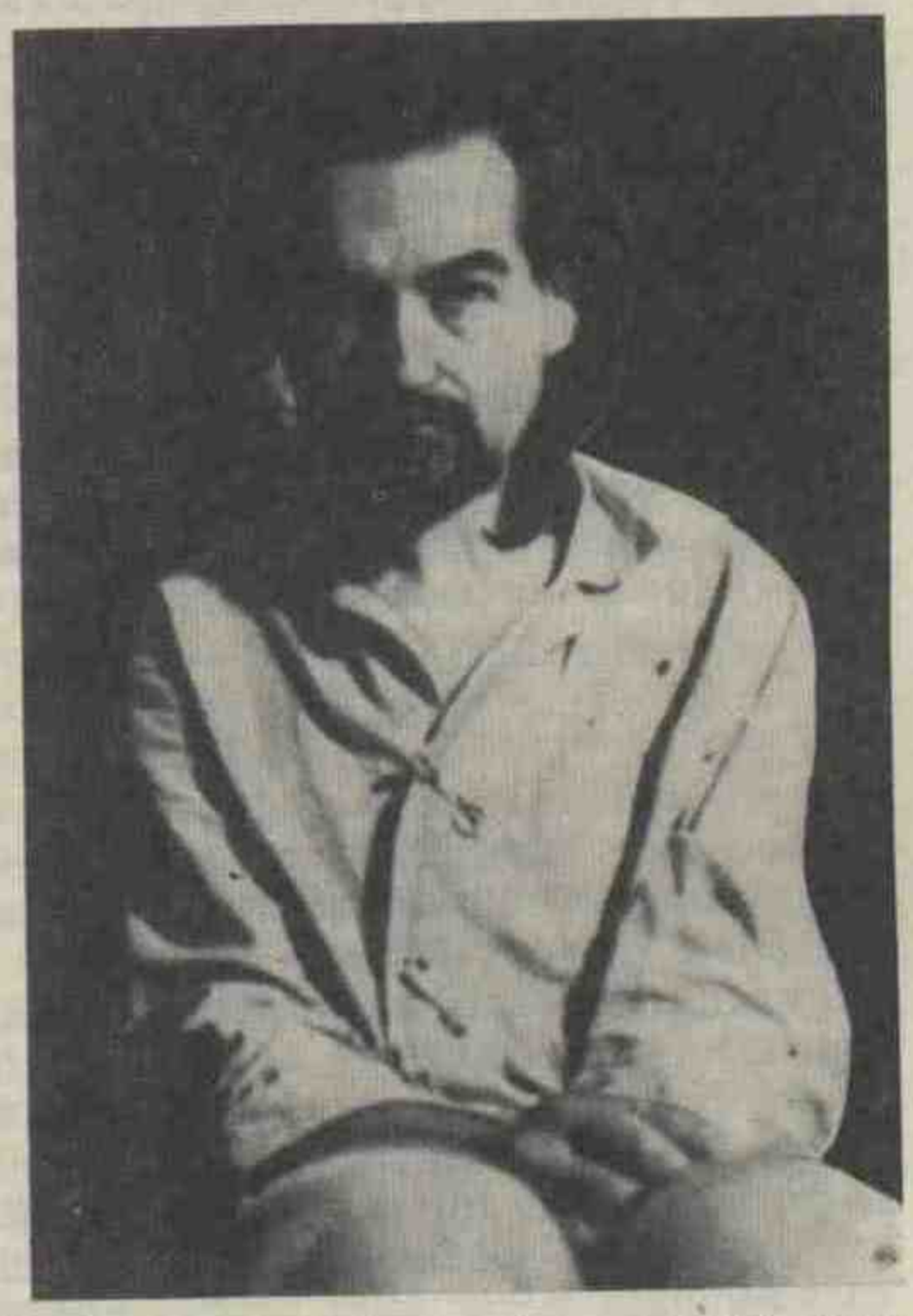


Fig. 9 — Schizofrenie paranoidă, delir mistic. Bolnavul a adoptat o pieptănătură corespunzătoare convingerilor delirante, cu plete şi barbă, care-i dau înfăţişarea de călugăr.

f) *Ideile mistice sau religioase* trebuie distinse de misticism, speranţă sau chiar convingere naivă asupra existenţei unei forţe supranaturale de natură spirituală, cu care cel în cauză caută o comuniune. Ideile mistice delirante pot fi deseori urmarea preocupărilor religioase sau consecinţa unui vis cu aspect de eidetism. Bolnavul are convingerea că este purtătorul unei misiuni de ordin spiritual, religios, al unui mesaj transcendental de a răspîndi în lume pacea şi credinţa în forţa divină, de a împărţi dreptatea, de a întrona „armonia generală" etc.

2. *Idei delirante depresive :*

a) *Ideile de persecuţie* constau în convingerea bolnavilor că sînt observaţi, urmăriţi, că se complotează împotriva lor, că se intenţionează suprimarea lor ş.a. Trăind de obicei cu teamă intensă situaţia lor în „această lume ostilă", pacienţii recurg la măsuri de apărare şi într-o fază mai avansată pot trece la acte de violenţă, realizînd conversiunea persecutaţi-persecutori. În postura de persecutat, în special bolnavii cu delir sistematizat se pot comporta la început ca nişte resemnaţi, situaţie în care se ascund, îşi schimbă domiciliul, evită lumea, pentru ca mai tîrziu să recurgă la plîngeri, acuze, revendicări, reclamaţii, violenţe şi conduite antisociale.

b) *Ideile de revendicare* izvorăsc din convingerea unei nedreptăţi şi se manifestă pe plan clinic printr-un sentiment perpetuu de frustraţie. În virtutea acestei convingeri delirante, bolnavii îşi canalizează întreaga

lor activitate spre revendicarea drepturilor lor. Ei recurg la procese, fac sacrificii economice mai mari decît drepturile și proprietățile pe care le revendică. Uneori lupta lor este îndreptată spre un beneficiu moral și acționează în vederea triumfului unei idei etc. Procesele întreţin deseori starea de alertă, acumulează și întăresc sentimente de ură, care, amplificate de interpretarea delirantă, îi împing la exasperare, cînd își fac singuri dreptate, mergînd pînă la violențe, agresiuni și crimă.

c) *Ideile de gelozie* se traduc prin suspectarea gesturilor expresiei mimice, intonației, atitudinii și dispoziției afective ale partenerului, pe care le interpretează drept mijloace de comunicare cu o terță persoană, sau drept probe de adulter. Uneori aceste idei se deosebesc greu de gelozia fondată, situație în care trebuie să se țină seama de amplitudinea ideii delirante, caracterul său obsedant și tenace și aspectul incredibil al acuzațiilor. Ideea de gelozie este alimentată în general de false recunoașteri, iluzii de percepții și memorie, interpretări delirante, iar la alcoolici este amplificată atît de experiențele onirice, confuzionale, de scenele de coșmar, cît și de scăderea libidoului.

d) *Ideile de relație* imprimă convingerea bolnavului că persoanele din ambianță exercită asupra sa o influență negativă și că prin cuvinte, gesturi sau acțiuni, fac aprecieri defavorabile asupra calităților sale morale, intelectuale, fizice sau sexuale.

e) *Ideile de autoacuzare și vinovăție* — spre deosebire de ideile delirante de persecuție, care au adesea o direcționare centripetă (cercul de ostilitate și rea voință micșorîndu-se treptat), ideile de autoacuzare au de obicei o tendință centrifugă și un caracter progresiv mergînd de la culpabilitate — prin disgrație — la nedemnitate. Bolnavul se consideră vinovat de situația grea în care se află, de nereușita copiilor, de necazurile prietenilor și în general de nenorocirile altora. În melancolii, aceste idei pot duce nu numai la suicid, ci și la omucidere, cunoscută în psihopatologie sub denumirea de „omor altruist".

f) *Ideile hipocondrice* (sînt considerate depresive datorită faptului că evoluează pe o stare afectiv-negativă de obicei de aspect depresiv-anxios). Ele conferă bolnavilor convingerea delirantă că sînt amenințați sau cuprinși de o boală grea, incurabilă, de obicei cu sfîrșit letal, fapt pentru care interpretează și amplifică nemăsurat tulburări efemere și neesențiale ale funcției diverselor aparate sau sisteme. Pe acest fond depresiv-anxios, ei se autoanalizează și se documentează necontenit în legătură cu presupusa afecțiune. În stadii avansate și mai ales la bolnavii în vîrstă, aceste idei pot fi însoțite de halucinații care au un caracter fantastic, absurd. Astfel, uneori bolnavii dezvoltă convingerea că eventualele garguimente reale sînt determinate de vietăți (broaște sau șerpi) pe care le poartă în stomac sau intestin. Alteori ei afirmă că locul și structura unor organe s-au modificat.

g) *Ideile de transformare și posesiune* se pot referi la transformarea corporală, care conferă convingerea metamorfozei fizice, parțiale sau generale, sau la transformarea în animale, idei ce dau conținut delirului metabolic sau zoontropic, în care bolnavii poartă convingerea că sînt transformați parțial sau total în animale. Aceste idei cu caracter

absurd și fantastic se întîlnesc, de obicei, fie în stări demențiale cum este paralizia generală ajunsă în stadiul de demență profundă, fie în schizofrenia paranoidă.

h) *Ideile de negație* se caracterizează prin aceea că bolnavul nu recunoaște realități evidente, ajungînd să nege însăși realitatea funcțiilor vitale, existența unor organe, a unui proces psihic, a unor aspecte din realitate etc. De exemplu, bolnavii afirmă că nu mai mănîncă, nu mai respiră, organele s-au atrofiat, au putrezit. În depresiile de involuție, pacienții trăiesc totodată un sentiment de intensă culpabilitate, afirmînd că sînt condamnați să trăiască veșnic, pentru a se chinui veșnic. Aceste idei delirante caracterizate prin enormitate, negație și imortalitate au fost reunite de Cotard în sindromul cu același nume. Evident, amplitudinea ideilor delirante amintite semnifică o foarte severă perturbare psihică ce poartă deseori, în subsidiar, deteriorarea cognitivă, fapt pentru care sindromul Cotard se întîlnește în stări demențiale profunde (de natură luetică în special), în melancolia delirantă (în special de involuție) și mai rar în stări confuzionale (mai ales de origine infecțioasă).

3. *Idei delirante mixte (combinate).* Noțiunea de mixt sau combinat nu se datorește mixturii ideative, multiplicității temelor delirante, ci ambiguității, tonalității afective, pe care evoluează aceste idei. Astfel, unii autori inserează aici ideile de interpretare, care domină aspectul manifestării psihopatologice. Ca și ei, sîntem de acord cu această delimitare, reamintim însă că aspectul interpretativ rămîne o caracteristică generală a tuturor ideilor delirante.

Într-un efort de distincție a acestor idei (sistematizate de Sérieux și Capgras), putem afirma totuși că mecanismul delirant este aici interpretarea. Caracterizați printr-un analitism excesiv, acești bolnavi supun tot ceea ce este perceput, văzut sau auzit, rigorilor raționamentului inductiv completat și potențat intuitiv și imaginativ. În linii mari ideea conferă bolnavului convingerea delirantă că gesturile, acțiunile sau afirmațiile persoanelor din jur poartă o semnificație specială cu referire la el. Pacientul este animat de tendința de a analiza, explica și descifra toate aspectele lumii contingente, conform criteriilor egocentrismului, în sensul că totul se referă la sine, el este centrul atenției și evenimentelor. Tendința interpretativă poate fi orientată asupra evenimentelor „*exogene*“ sau „*endogene*“.

În prima situație, bolnavul analizează date furnizate de propriile-i simțuri. Astfel, într-o serie de raționamente și interpretări, pornind de la privirea mai deosebită a unui trecător, bolnavul poate ajunge la concluzia unui complot. Alteori, semnificația pe care interpretantul o acordă unor fapte curente de observație, este relativ comprehensibilă, ele fiind apreciate într-o viziune de simbol sau conform criteriilor superstițiilor comune. De exemplu, o floare oferită este considerată drept declarație de dragoste și respectiv cîntecul cucuvelei, considerat ca semn de moarte apropiată. Comunicarea prin limbaj, sensurile multiple ale acestuia, accepțiunile diverselor noțiuni, ca și modulația, intonația, metaforele și jocurile de cuvinte, constituie pentru bolnav tot atîtea

izvoare interpretative ; în al doilea caz, bolnavul analizează evenimentele lumii sale interioare. În această situaţie, materialul interpretărilor este oferit de producţia ideativă, conţinutul visurilor şi senzaţiilor corporale. Aceste producţii, pretins endogene, sînt supuse aceluiaşi mecanism interpretativ, ca şi cele de mai sus, bolnavul realizînd prin intuiţie imediată o inferenţă de la un precept exact, la un concept delirant.

Clérambault afirma că, spre deosebire de ideile delirante pasionale (gelozie, erotomanie), care se dezvoltă în lanţ pornind de la o verigă princeps, realizînd un sector delirant al vieţii psihice, ideile delirante de interpretare se dezvoltă în reţea. Astfel percepţiile iluzorii, aluziile, supoziţiile, pseudoraţionamentele, prin interpretări succesive, realizează o reţea relativ difuză, care cuprinde în ochiurile sale noi aspecte ale realităţii. Aşa cum arată H. Ey, aprecierea lui Clérambault se verifică numai în fazele iniţiale ale construcţiei delirante, întrucît ulterior, cînd sistematizarea este terminată, bolnavul se luminează, se edifică, descoperă adevărul, delirul său fiind bine conturat şi „demonstrat" pînă la evidenţă.

Alţi autori (Michaux L., 1965) înglobează aici ideile de persecuţie, întrucît în mod practic, acestea nu pot fi detaşate niciodată de starea de teamă şi anxietate.

— *Ideile de influenţă,* ca şi ideile de relaţie, sînt variante ale delirului de interpretare, exprimînd convingerea bolnavului de a se afla sub imperiul unei forţe xenopatice. Dacă înainte, influenţa exterioară se exercita asupra pacienţilor în special prin diavol, ocultism (descîntece, farmece), acum aceasta se realizează în special prin sugestie, hipnoză, unde electromagnetice, radiaţii atomice, raze cosmice, ceea ce ilustrează evidenţa influenţelor socio-culturale şi ştiinţifice ale epocii. Această forţă externă, străină personalităţii insului, influenţează gîndurile, sentimentele, actele, inhibîndu-le, amplificîndu-le sau perturbîndu-le.

— *Ideile metafizice,* cosmogonice, sînt orientate spre elucidarea originii vieţii, a lumii, a sufletului, a reîncarnării sau metempsihozei.

Delirul rezidual este ideea delirantă care rămîne în calitate de monosimptom după ce au trecut toate celelalte aspecte psihotice (tulburarea de conştiinţă, halucinaţii, agitaţie psihomotorie). În acest stadiu bolnavul consideră că a fost bolnav, că acelea erau închipuiri de boală, deşi el continuă să susţină o parte din ideile sale delirante. De obicei acest delir este de scurtă durată (cîteva zile după ieşirea din starea confuzivă).

Modalităţile de apariţie şi de formare a ideilor delirante nu sînt elucidate ; se presupun, însă, diferite posibilităţi. Astfel se vorbeşte de *percepţie delirantă* atunci cînd ideea delirantă este precedată sau se află în legătură cu o iluzie sau halucinaţie, de *intuiţie delirantă* în cazul apariţiei ideii respective în urma unei reprezentări mentale spontane. Se consideră că spre deosebire de intuiţia normală, intuiţia delirantă este rezultanta unui dezechilibru ideo-afectiv. Acest mecanism este socotit de către Targowla şi Dublineau mai caracteristic ideilor delirante de gelozie, autoacuzare, hipocondriace etc.

Delirul de imaginație ar apare ca urmare a unei simple fabulații, iar *delirul de interpretare* ar fi consecința unor greșeli de judecată a fenomenelor reale. Toate acestea sînt de fapt ipoteze care, după părerea noastră, nu au o valoare euristică convingătoare.

După unele aspecte particulare ale modalităților în care ideile delirante se grupează și după coexistența lor cu alte tulburări psihotice, au fost delimitate trei tipuri principale de sindroame delirante și anume : paranoide, parafrenice și paranoiace (v. Sindroame). Ca și mecanismele, cauzele apariției ideilor delirante sînt neelucidate, dar în cele mai multe cazuri ele sînt socotite ca expresie a acțiunii unor factori toxici, infecțioși, traumatici (emoționali, fizici). Ca și în cazul halucinațiilor, modelele experimentale produse mai ales cu psihedelice, demonstrează că patologia delirantă nu poate fi limitată la mecanisme strict corticale, dereglările care le determină extinzîndu-se și la regiunile subcorticale.

Mecanismul fiziopatologic care stă la baza ideilor delirante după I. P. Pavlov, Ivanov-Smolenski, Ghiliarovski și alții ar consta în existența unor focare de excitație inertă înconjurat de zone de inhibiție în stare de fază ultraparadoxală, care se instalează datorită inducției negative provocate de focarul de excitație. Această inducție negativă intensă inhibă focarele de sens contrar din scoarță cu ajutorul cărora ar fi existat posibilitatea de a corecta conținutul ideii delirante. De aci lipsa de critică.

Școala pavlovistă subliniază de asemenea că în scoarța cerebrală a bolnavilor cu idei delirante pe fondul inhibiției (în faza ultraparadoxală) se inversează sensul relațiilor inhibitorii, astfel că ceea ce trebuia să fie inhibat se dezinhibă și devine dominant, din care cauză, în loc să apară ideea normală care exprimă corect realitatea, apare opusul ei.

c) **Tulburări ale expresiei verbale și grafice ale gîndirii.** *Limbajul* este activitatea de comunicare între oameni și de realizare a gîndirii verbale, noționale, specific umane.

El trebuie distins de limbă care este un sistem de mijloace lingvistice (fonetice, lexice și gramaticale) constituite de-a lungul dezvoltării istorico-sociale cu ajutorul cărora se realizează comunicarea reciprocă între oameni. Produs al evoluției social-istorice, limba păstrează în plus cristalizate în noțiuni și concepte, rezultatele cunoașterii și experienței umane.

Spre deosebire de limbă, fenomen supraindividual (a cărui existență depinde de un grup social, o națiune și nu de un ins), limbajul are un caracter individual, fiind aplicarea concretă a limbii de către fiecare om ; el este „limba în acțiune“ (S. L. Rubinstein — 1962).

Prin funcția sa cognitivă, limbajul se apropie și fuzionează cu gîndirea, iar prin funcția sa comunicativă, el transmite informații și stimulează acțiuni.

În unitatea dialectică cu gîndirea, limbajul rămîne mereu în urma acesteia, ideile fiind întotdeauna mai dinamice decît semnul lor verbal.

Considerăm că acest fapt nu constituie totuși un contraargument al unității indistructibile dintre gîndire și limbaj, fenomenul putînd fi interpretat în sensul contradicției dialectice dintre formă și conținut, contradicție în care forma rămîne întotdeauna în urmă față de dezvoltarea conținutului.

Limbajul se caracterizează prin trei aspecte distincte, putînd fi deci cercetat din trei puncte de vedere :

a) fonetic — este primul aspect care se constituie încă de la antepreşcolar şi constă în însuşirea particularităţilor sonore ale limbajului. De menţionat că structura fonetică a limbajului este şi ea purtătoare a unui sens, avînd un rol important în comunicare ;

b) lexical — aspect realizat treptat prin însuşirea cuvintelor în cursul dezvoltării ontogenetice ;

c) gramatical.

Există trei forme de limbaj : oral, scris şi intern.

Limbajul oral. Este forma de bază a limbajului, în care se exprimă caracterele sonore şi corelaţiile auditiv-motorii (prin cele două laturi ale sale : ascultarea şi vorbirea).

Sub formă monologată sau dialogată limbajul oral are un caracter situativ (depinzînd de situaţia în care se manifestă), un caracter adresativ, o temă de susţinere şi uneori un subtext alcătuit din implicaţii înţelese de interlocutor.

Menţionăm aceste caracteristici întrucît toate pot fi modificate în psihopatologie. Exemplu : în stări de mare tensiune afectivă, de raptus şi în momente de catharsis afectiv ca şi în schizofrenii, caracterul situativ este ignorat, bolnavul manifestîndu-se sub imperiul tendinţelor sale sau ca şi cum ar fi singur.

De asemenea caracterul adresativ poate să fie total ignorat în situaţiile în care insul vorbeşte singur (solilocvează) sau în situaţii de hiperactivitate simplă a limbajului, cunoscută sub denumirea de bavardaj.

Susţinerea limbajului este deseori perturbată în psihopatologie (schizofrenii, demenţe etc.), bolnavii neavînd posibilitatea să urmărească cu consecvenţă şi să dezvolte tema în discuţie.

Subtextul poate fi interpretat în manieră delirantă sau apreciat simbolic în special de cei cu delir de interpretare, de către paranoici în general şi uneori de obsesivi.

Limbajul intern. Punctul de intersecţie şi fuziune a gîndirii cu limbajul, are loc aici, pe terenul limbajului intern. Prin caracteristicile sale, limbajul intern se apropie în cea mai mare măsură, uneori confundîndu-se cu gîndirea. De asemenea, nu există limbaj intern fără o formulare verbală, după cum invers, formularea verbală este legată de gîndire prin limbajul intern.

Ieşirea din gîndire a limbajului intern este ilustrată prin aceea că el este acompaniat de semne semantice minime ale articulării verbale, fenomen care poate fi ilustrat prin înregistrarea curenţilor de acţiune ai aparatului fonator în timpul desfăşurării limbajului intern. De asemenea A. N. Sokolov (1956) a înregistrat micromişcările limbii în timpul unor procese intelectuale, ilustrînd că acestea se traduc prin dezvoltarea concomitentă a unor microchinezii.

Considerăm însă că aceste date nu trebuie să ne ducă la concluzia conform căreia, limbajul intern este un limbaj minuscul, întrucît el are particularităţi proprii. Astfel, deşi derivă din limbajul oral, limbajul intern îl depăşeşte pe acesta sub raport funcţional, prin el pregătindu-se, de cele mai multe ori intervenţia orală şi scrisă. Pentru F. Moch (1962) limbajul intern precede prin geneza lui limbajul oral, el luînd naştere în momentul în care impulsurile creierului pot fi evocate deliberat şi în special atunci cînd s-a organizat un sistem de asociere a acestor evocări. Limbajul se realizează cînd se reuşeşte stabilirea unei corespondenţe între aceste evocări şi anumite acte.

Limbajul intern este mai operativ, scurtcircuitînd şi realizînd concomitenţe ale unor elemente pe care limbajul oral sau scris nu le poate reda decît în succesiune.

În al treilea rînd, spre deosebire de limbajul oral şi scris, care au un rol predominant comunicativ, limbajul intern se distinge prin caracterul său pregnant cognitiv.

Tulburările de limbaj cunosc o clasică sistematizare în trei mari categorii :

Dislogii sau tulburări mentale ale limbajului sînt consecutive modificărilor de formă și conținut ale gîndirii și evoluează fără modificări ale funcției limbajului și ale aparatului logomotor.

Disfazii, sinonime afaziilor, constau în ansamblul tulburărilor comprehensiunii și exprimării limbajului oral și scris, provocat de o leziune cerebrală circumscrisă și unilaterală ; se datoresc deci tulburărilor funcției limbajului.

Dislalii sînt tulburări de pronunțare (articulare a cuvintelor), determinate de modificări de intensitate patologică ale funcțiilor aparatului logomotor.

Dislogiile. În scop didactic, în cadrul dislogiilor putem distinge :

a) tulburări de formă (ale activității verbale) ;

b) tulburări de conținut (ale funcției lingvistice și semantice a limbajului).

a) *Tulburările de formă sau ale activității verbale.* Tulburările de intensitate, înălțime și timbru ale activității verbale se întîlnesc în anumite stări patologice, nevrotice, psihopatice sau psihotice. Astfel, vocea bolnavului poate să fie de intensitate crescută, de o tonalitate înaltă, ca în stările de excitație psihomotorie, în momente de catarsis afectiv sau uneori în discursul maniacal.

Invers, vocea poate să fie de intensitate scăzută, slabă, șoptită, ca în depresii, melancolie, psihastenie și schizofrenii, uneori.

Pe lîngă aceste însușiri de tonalitate afectivă, vocea mai poate exprima neliniștea, anxietatea sau dezorientarea, cînd ea apare ca eziantă, limbajul pierzîndu-și în același timp din coerența sa.

Stările delirante expansive redau sentimentul de forță, bogăție, încredere sau putere, printr-o voce declamatoare, patetică. Bolnavii cu schizofrenie paranoidă sau cu paranoia își exprimă deseori supraestimarea și prețiozitatea, printr-o voce manierată, emfatică.

Hiperactivitatea verbală simplă, vorbăria, care nu este susținută ferm tematic, este cunoscută în psihopatologie sub denumirea de *bavardaj* și se întîlnește în situații normale în special la femei, caracterizată printr-o puternică notă de extraversie. În situații patologice, bavardajul poate fi întîlnit uneori în isterie, cînd persoana vorbește pentru a atrage atenția celor din jur fără să țină seama de impresia realizată asupra acestora sau de opiniile interlocutorilor precum și în stări anxioase, cînd persoanele vorbesc într-o tendință compensatorie și disimulatorie a unei insecurități profunde.

Spre deosebire de bavardaj, care ilustrează în special aspectul cantitativ al limbajului prin creșterea debitului, psihopatologia cunoaște o accelerare propriu-zisă a ritmului verbal, descrisă sub numele de *tahifemie.*

O accentuare a hiperactivității verbale, în sensul creșterii patologice a ritmului și a debitului verbal, consecutiv accelerării ritmului ideativ, poartă numele de *logoree* ; se întîlnește în ușoare intoxicații, stări hipomaniacale și manie.

Aceeaşi accelerare a ritmului ideativ, marcată de repetarea stereotipă sau anarhică a unor cuvinte sau fraze ininteligibile care duce la pierderea coerenţei ideative, poartă denumirea de *verbigeraţie.*

Hipoactivitatea verbală. Poate fi vorba de o hipoactivitate verbală simplă, datorită unei stări de inhibiţie, la oameni timizi sau o hipoactivitate consecutivă unei stări afectiv-negative care le limitează comunicarea, aceasta fiind eliptică, ezitantă, monotonă, cum se întîlneşte în depresii şi psihastenii. Ea este cunoscută în psihopatologie sub denumirea de *bradifemie.*

Scăderea pînă la dispariţie a activităţii verbale, este cunoscută sub denumirea de *mutism.* Expresie a unor leziuni neurologice sau a unor tulburări psihice, mutismul este întîlnit în clinica neurologică şi cea psihiatrică. Se cunoaşte astfel : *mutismul akinetic,* care este un sindrom caracterizat printr-o tulburare a stării de conştiinţă, prin pierderea vorbirii şi a motricităţii. Bolnavul este inert, reacţionează greu şi tardiv la stimulii psiho-senzoriali, dar cu privirea urmăreşte actele celor din jur, oferind astfel impresia de prezenţă în mediu. Se consideră că ar fi consecutiv unor leziuni ale corpului calos şi în general, ale sistemului reticulat activator ascendent.

Cînd etiologia mutismului este legată de o boală psihică, acesta se caracterizează prin absenţa comunicării, fără abolirea concomitentă a motricităţii.

Deşi adevărata accepţiune a noţiunii de mutism implică absenţa comunicării sub aspectul intensităţii, psihopatologia îl descrie sub diverse grade : *mutism absolut :* de aspectul celui descris, întîlnit prin excelenţă în neurologie sau în schizofrenia catatonică ; *mutism relativ :* situaţie în care bolnavii comunică prin mimică, pantomimică, scris sau prin expresii verbale reduse sub forma unor foneme, interjecţii etc. ; *mutism discontinuu* (semimutism) : întîlnit în special la bolnavii cu confuzie mentală şi la deliranţi ; *mutism electiv :* în care bolnavii nu se adresează decît anumitor persoane sau evită să relateze anumite situaţii de obicei stressante.

Psihopatologia studiază de asemenea stările care prin aspectul lor clinic, se aseamănă cu mutismul şi anume : *mutitatea,* se caracterizează prin imposibilitatea vorbirii şi este datorită unei leziuni în zona corticală a limbajului, asociată cu leziuni ale aparatului auditiv ; *musitaţia* este caracterizată prin vorbirea în şoaptă, inteligibilă şi se întîlneşte în special la schizofrenici ; *mutacismul* este un mutism deliberat şi voluntar care poate fi întîlnit la simulanţi, la unele persoane normale ca o reacţie de protest (în special la tineri). El îmbracă însă forme particulare la oligofreni, demenţi şi psihopaţi, ca expresie a aceleiaşi opoziţii.

— *Afemia* (anartria) care se datoreşte unei leziuni neurologice, corticale (afazice) şi se caracterizează printr-un mutism întrerupt uneori de foneme care exprimă mulţumirea, nerăbdarea sau negarea.

De asemenea, ritmul verbal poate să fie incoerent, traducînd pe planul limbajului incoerenţa ideativă, după cum ritmul poate să fie

brusc întrerupt, fenomen cunoscut sub denumirea de *blocaj verbal*. Uneori, în timpul discursului sau dialogului, se constată repetarea aceloraşi cuvinte sau a aceleiaşi fraze, fenomen cunoscut sub denumirea de *stereotipie* verbală (vezi figura 10, 11) şi întîlnit în special în schizofrenie.

Repetiţia obsedantă a unuia sau mai multor cuvinte sau expresii în general grosolane, care se întîlneşte în special la bolnavi cu stări afectiv-negative, poartă numele de *onomatomanie*.

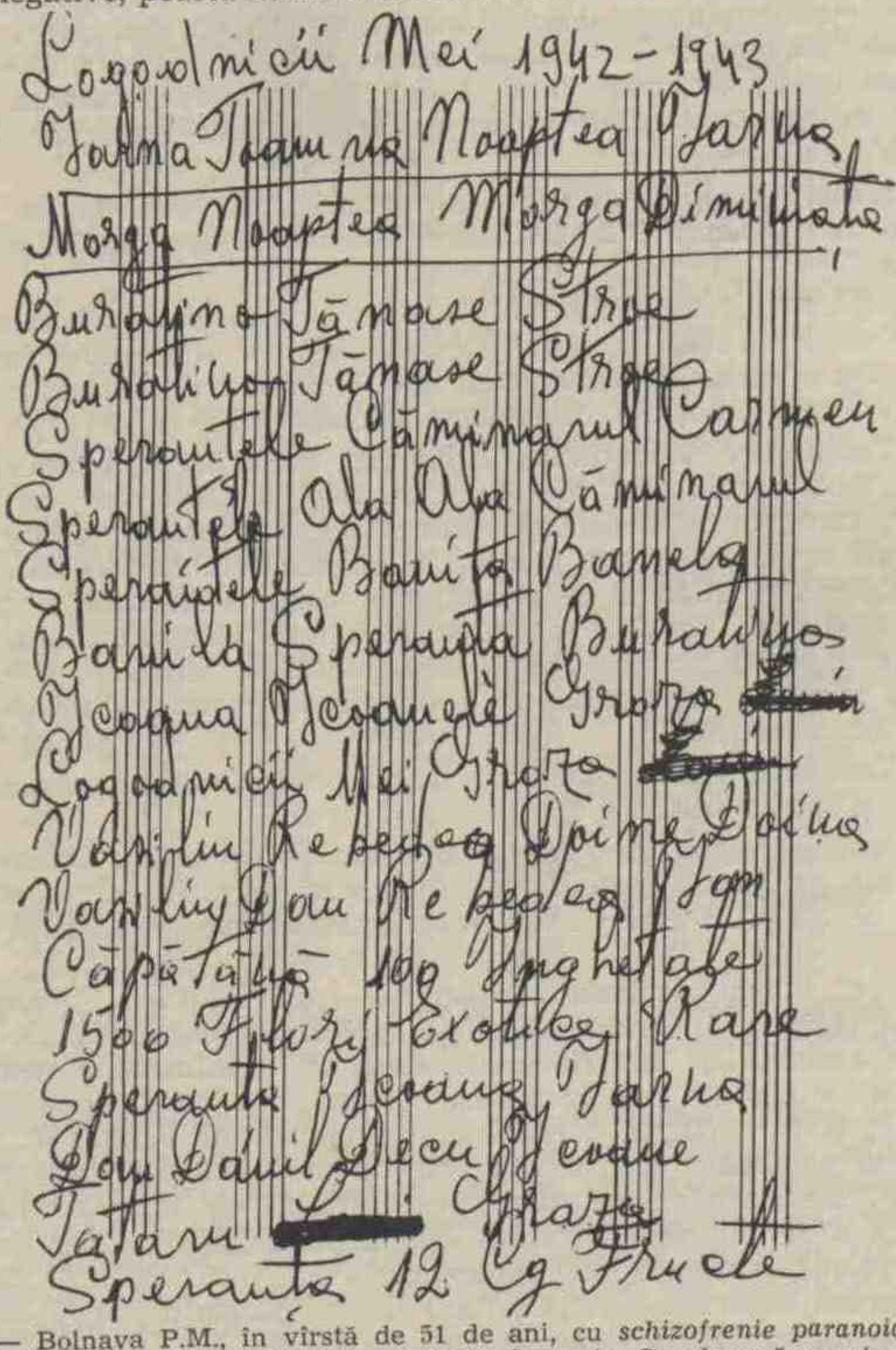


Fig. 10 — Bolnava P.M., în vîrstă de 51 de ani, cu *schizofrenie paranoidă, în stadiul defectual*. Disociaţia psihică se reflectă în scris. Se observă repetarea stereotipă : salată de cuvinte, neologisme şi paragramatisme. Fiecare cuvînt începe cu literă mare.

Atunci cînd are loc repetarea (involuntară) a unor cuvinte și de obicei a ultimelor sau a ultimului cuvînt din frază, se vorbește de *palilalie*. Alți autori consideră că palilalia constă în tendința patologică de repetare a unor cuvinte într-un ritm din ce în ce mai rapid ; ea se întîlnește în leziuni striate și în demențe cu caracter atipic, cunoscute sub denumirea de boala Pick și boala Alzheimer.

Alteori, bolnavul (cu schizofrenie, oligofrenie sau demență) repetă întocmai cuvintele auzite datorită sugestibilității sale exagerate, simptom cunoscut sub numele de *ecolalie*. Acest simptom psihopatologic nu se întîlnește izolat, de obicei fiind însoțit de *ecomimie* (imitarea expresiei mimice a interlocutorului) și *ecopraxie* (imitarea gesturilor interlocutorului).

Palilalia, ecolalia, mutismul și amimia au fost reunite de către Guiraud în sindromul P.E.M.A. întîlnit în stările demențiale, și mai ales în boala Pick.

Desigur, culmea incoerenței verbale o realizează *psitacismul*, care departe de a alcătui un limbaj, constă dintr-o sonorizare mecanică a unor foneme lipsite de vreun conținut semantic ; se întîlnește în oligofrenie profundă (idioție) și în demențe avansate.

b) *Tulburările de conținut (ale funcției lingvistice, semantice) ale limbajului*. Aceste tulburări se caracterizează prin alterarea sensului cuvintelor, care pot fi modificate, trunchiate, fuzionate, formate printr-o inversiune a fonemelor sau prin aceea că bolnavul conferă o accepțiune proprie, inedită, diferită de accepțiunea comună în care sînt folosite. Aceste modificări se datoresc ruperii unității psihismului, deteriorării cognitive, nedezvoltării cognitive, sau alunecării delirante, situație care exprimă tendința bolnavului de a ermetiza, obscuriza limbajul ori de a-i descifra noi sensuri.

În linii mari, aceste modificări pot fi întîlnite atît la nivelul cuvintelor, cît și la nivelul frazei.

La nivelul cuvintelor : relativ frecvent, în special în schizofrenie și psihastenie, bolnavul poate folosi un cuvînt obișnuit într-o accepțiune diferită de aceea în care el este îndeobște folosit ; este vorba de *paralogism*.

Alteori, bolnavii folosesc *neologisme* (vezi figura 11) ; acestea sînt cuvinte imaginate, inventate de ei, în special de schizofreni, în tendința lor de a exprima cît mai fidel un mesaj, ori o informație specifică. În afara acestor cuvinte noi, create ca o expresie a unei necesități de comunicare, și care poartă denumirea de *neologisme active*, în discursul bolnavului pot apare cuvinte noi, într-un mod automat, prin procedeul asonanței, contaminării sau fuzionării. Întrucît ele apar întîmplător și nu poartă o semnificație simbolică sau un mesaj au fost denumite *neologisme pasive*. Pentru a reda simbolic o armă cu o capacitate de distrugere în masă a țărilor Europei, unul dintre pacienții noștri cu schizofrenie denumea aceasta armă inventată de el „formauleuropean" (for = formidabil ; maul = a lua „maul"). Era vorba de un tun (după schema prezentată) care dezvoltă energie pe bază de „apă comprimată".

Uneori discursul bolnavului psihic abundă în folosirea neologismelor, utilizează accentul dintr-o limbă străină, limbajul fiind deviat de la sensul și funcția sa, luînd un aspect automat, bizar și incomprehensibil, fenomen ce poartă denumirea de *glosolalie*. Întrucît, datorită numeroaselor neologisme, bolnavul oferă impresia că se exprimă într-o

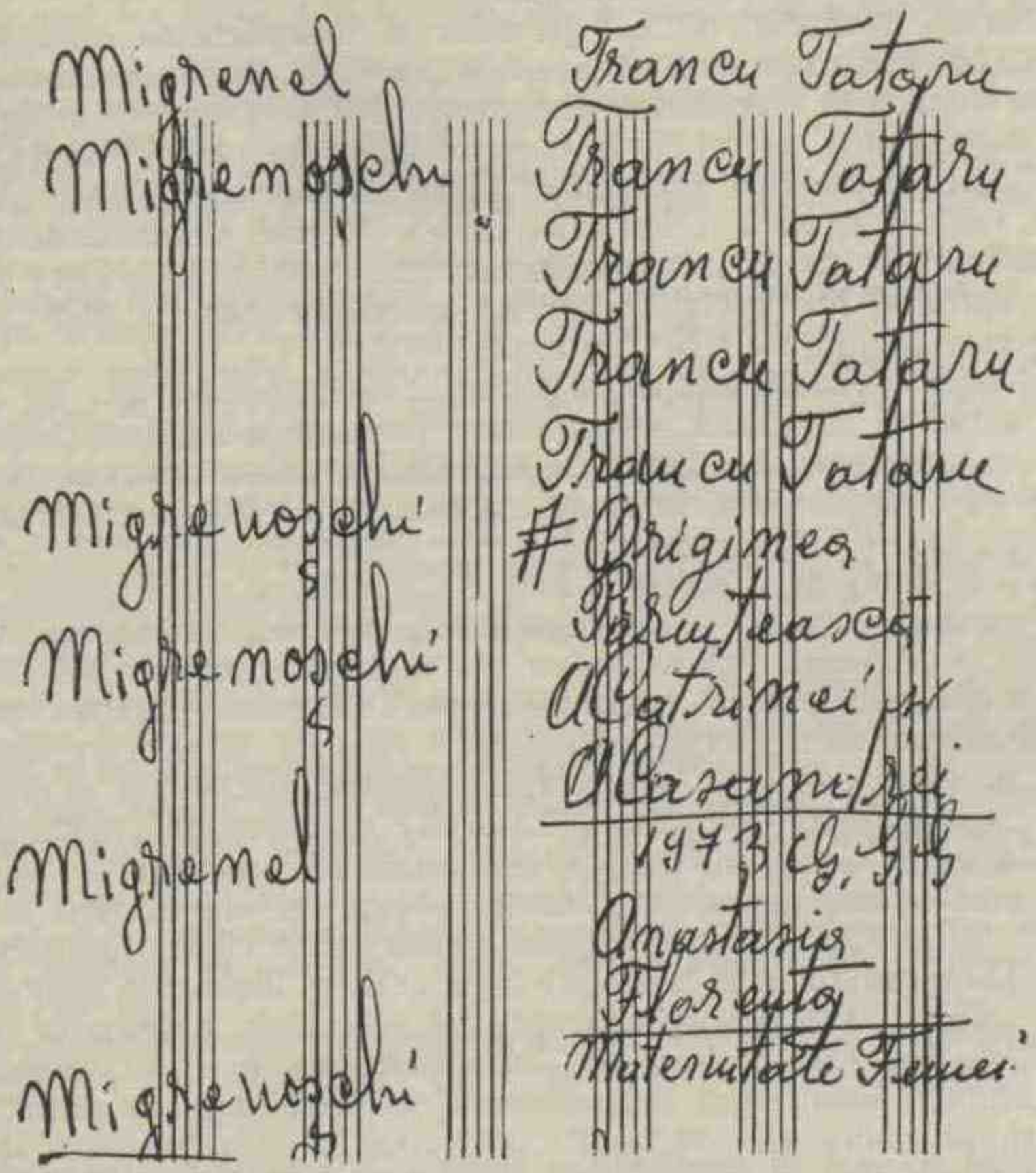



Fig. 11 — Bolnava P. M., în vîrstă de 51 de ani : *schizofrenie paranoidă în stadiul defectual,* cu disociație psihică accentuată : stereotipii de limbaj, neologisme, text lipsit de sens.

limbă nouă, creată de el, că vorbește într-un anumit jargon, fenomenul mai este cunoscut în psihopatologie sub denumirea de *jargonofazie.*

La nivelul frazei : mai ales în stări de intoxicație, în confuzii mintale, dar și în stări maniacale și hipomaniacale, bolnavii renunță la conjuncții, prepoziții, articole, reducînd limbajul la scheletul său, format în special din verbe și substantive, realizînd un stil telegrafic, cunoscut sub denumirea de *agramatism.*

Alteori fraza poate cuprinde expresii bizare sau neoformații verbale care pornesc însă de la rădăcini corecte, simptom cunoscut sub numele de *paragramatism.*

Cînd însă, pe fondul unui discurs normal, sînt inserate în mod repetat unele cuvinte străine de sensul general al acestora, fenomenul este cunoscut sub denumirea de *embololalie* sau *embolofrazie.*

În schizofrenie, după primele combinări comprehensibile, cuvintele pot fi asociate superficial, sau reunite întîmplător, realizînd o disociere a limbajului, care se numeşte *schizofazie.*

Utilizarea în special a neologismelor şi îndepărtarea cuvintelor de conţinutul lor semantic explică aşa-zisa tendinţă la simbolizare a gîndirii, care constă în înlocuirea unei noţiuni sau a unei idei prin alte noţiuni, idei, semne, cifre cu înţeles mijlocit, de obicei îndepărtat de expresia logică directă şi uşor inteligibilă. Astfel, unul dintre bolnavii noştri, la ceas îi spunea „Ticu", legîndu-l în mod simbolic de numele lui mic „Ticu" şi de tic-tacul ceasornicului. În clinică, printre bolnavi devenise aproape proverbială expresia „lasă-mă cubic", care înlocuia simbolic expresia „nu mă pisa", „nu mă plictisi".

Toate aceste modificări de conţinut ale limbajului duc la o disociere semantică şi în ultimă instanţă la o pierdere a legăturii între semnificat şi semnificant. În funcţie de intensitatea afecţiunii, dar mai ales de natura ei, această disociere şi detaşare a cuvîntului de conţinutul său semantic are loc în mod progresiv.

Iniţial, se produce o creştere a sferei semantice, o extindere a sensului cuvîntului respectiv, care înglobează aspecte contingente sau depărtate de el. Această extensiune a sferei semantice este cu atît mai mare şi mai rapidă, cu cît cuvîntul respectiv are un caracter mai abstract. Fenomenul se întîlneşte mai ales în stări de deteriorare cognitivă.

Cînd procesul patologic avansează, folosirea abundentă a paralogismelor şi neologismelor duce la o distorsiune a sensului, fenomen care se dezvoltă în detrimentul comprehensibilităţii limbajului.

Cînd prin interpunerea a noi cuvinte desprinse de context sau prin eliminarea altora care au rol în susţinerea tematică a discursului, se ajunge la paragramatism şi respectiv agramatism, legăturile semnificant-semnificat sînt foarte slabe, aparent lichidate sau eliminate, aceasta este de fapt *dispersia semantică.* Tulburarea apare ca o consecinţă a scindării unităţii ideative şi se întîlneşte cu predilecţie în schizofrenie.

În ultimul stadiu al deteriorării se ajunge la *disoluţia semantică,* în care între semnificat şi semnificant nu mai poate fi percepută nici o legătură. În acest stadiu, limbajul îşi pierde funcţia sa de comunicare ; însuşi conceptul de limbaj pare inadecvat pentru aceste stări de activitate logomotorie, de activitate cu aparenţă automatică sau ludică.

Disfaziile. În aprecierea tulburării comprehensiunii şi expresiei limbajului, trebuie avut întotdeauna în vedere eliminarea unei stări psihotice, a unei stări demenţiale sau de nedezvoltare cognitivă.

Disfaziile (afaziile) cuprind o serie de tulburări de obicei legate de leziuni cerebrale, printre care menţionăm :

Surditatea verbală, de intensitate variabilă, constă în incomprehensiunea cuvîntului vorbit. Întrebările interlocutorului rămîn fără răspuns sau sînt urmate de răspunsuri care nu au legătură cu acestea. În stadii mai uşoare, bolnavul poate oferi impresia comprehensibilităţii dialogului întrucît, într-o tendinţă disimula-

torie (foarte frecvent prezentă), bolnavul, înțelegînd un cuvînt, deduce întreaga idee și numai investigații speciale psihologice pot evidenția tulburarea de înțelegere.

De menționat că surditatea verbală la poliglоți se manifestă mai pregnant pentru limba cea mai recent învățată și mult mai discret pentru limba maternă. Se constată aici ceea ce Delay a descris sub numele de „lege a disoluției" (v. Memoria). În stări mai avansate însă, conduita afaziculuí față de limba proprie este ca aceea a unui om căruia i se vorbește într-o limbă străină, pe care nu o cunoaște.

Deseori se constată că, deși bolnavul nu recunoaște cuvîntul pronunțat, acesta este recunoscut, dacă pronunțarea este însoțită de indicarea și prezentarea obiectului pe care-l semnifică.

Surditatea verbală, în manifestările sale discrete, este însoțită de elemente parafazice și jargonofazice cînd, pe fondul conversației spontane pot apare cuvinte ininteligibile desprinse de context.

De asemenea, în cadrul surdității verbale poate să apară intoxicația prin gest sau perseverarea ordinului dat, în sensul că bolnavul continuă să execute primul ordin și atunci cînd i se indică să execute un alt ordin.

Intoxicația prin cuvînt reprezintă o transpoziție a fenomenului din planul praxiei pe acela al limbajului, în care bolnavul repetă răspunsul oferit la prima întrebare și la întrebările următoare.

Amnezia verbală, deseori singurul simptom al afaziei, constă în uitarea unor cuvinte sau a vocabularului în întregime. În prima eventualitate, amnezia interesează în primul rînd metaforele, adjectivele, numele proprii, apoi numele de familie, substantivele și în final verbele, amintind aceeași lege a disoluției precum și legea regresiunii memoriei, descrisă de Th. Ribot, conform căreia uitarea se așterne de la prezent spre trecut, de la nesistematizat la sistematizat, de la complex la mai puțin complex.

Afazicul se mai recunoaște și prin deformarea cuvintelor folosite prin înlocuirea cuvîntului oportun cu altul desprins de context (probabil datorită amneziei verbale), fenomen cunoscut sub denumirea de *parafazie*.

Afazia este însoțită întotdeauna de *alexie* sau *cecitate verbală*, care constă în incomprehensibilitatea limbajului scris. De intensitate variabilă, alexia poate să împiedice : a) recunoașterea arhitecturii generale a unui text (situație în care bolnavul nu așază pagina în poziție lizibilă) ; b) recunoașterea literelor *(alexie literală)* sau c) recunoașterea silabelor, alexie silabică *(asilabie)*. Tot în cadrul afaziei se întîlnește, de asemenea, *alexia motorie* care constă în imposibilitatea de a citi cu voce tare.

Legătura alexie-afazie este ilustrată și prin faptul că în situațiile în care bolnavii reușesc totuși să citească, din cauza tulburării afazice nu pot reproduce ceea ce au citit.

Toate aceste tulburări de limbaj se întîlnesc în leziuni neurologice, în special în hemoragii cerebrale, ramolismente cerebrale, tumori, abcese sau traumatisme cerebrale, ele fiind mai amplu tratate în manualele de neurologie.

Dislaliile. Dificultatea sau imposibilitatea pronunțării se poate manifesta în mod predilect pentru : — anumite sunete *(dislalie de sunet)* ; — anumite silabe *(dislalie de silabă)* sau pentru — anumite cuvinte *(dislalie de cuvînt)*.

Menționăm faptul că sunetul, silaba sau cuvîntul respectiv, luat singur poate fi pronunțat, dislalia manifestîndu-se numai cînd acesta este întîlnit într-un anumit context.

Dislaliile literale sînt minuțios studiate de logopedie, fapt pentru care aici menționăm numai cîteva dintre ele.

Dislalia pentru R (rotacism) se produce prin imposibilitatea obținerii vibrării vîrfului limbii și vibrarea (probabil compensatorie) a vălului palatin, atunci cînd se încearcă pronunțarea literei R.

Dificultatea pronunției sunetelor înalte (S, Z, J), precum și a combinațiilor (PS, TS, KS) determină sîsîiala *(sigmatismul)*. Aceasta este o dislalie dentală, determinată de implantarea vicioasă a dinților sau de o deformare congenitală sau cîștigată a maxilarelor (prognatism, progenism).

Insuficiența contracției vălului palatin (prin pareza sau paralizia acestuia), existența polipilor nazali, determină vorbirea pe nas *(rinolalia)*, care este o dislalie nazală.

Atunci cînd la tulburările articulatorii se asociază tonii sau clonii ale musculaturii fonatorii sau respiratorii, se realizează bîlbîiala *(balbismul)*, care prezintă ca forme clinice de manifestare :

a) *Balbismul clonic* se caracterizează printr-o vorbire repetată, sacadată ; el poate interesa de obicei o silabă de la începutul unui cuvînt sau a unei fraze (ba ba ba -balsam, ma ma-mama).

b) *Balbismul tonic* se manifestă printr-o rezistență puternică în pronunțarea unei silabe sau cuvînt, rezistență care întrerupe discursul și care atunci cînd este depășită, cuvintele se revarsă brusc, tumultuos, în cascadă (b b b — balsam, m m m — mama).

Aceste distincții didactice sînt mai rar întîlnite în forma lor pură. În practică întîlnim de obicei balbismul mixt sau c) *balbismul tonico-clonic*. Tulburările musculaturii fonatorii nu constituie principala cauză a balbismului. Întotdeauna sînt interesați mușchii respiratori din al căror asinergism funcțional, cuvintele pot fi exprimate în inspir (cu insuficientă intensitate), sau în expir (brusc, intempestiv și tumultuos). Patogenia balbismului trebuie privită în mod complex ca un asinergism funcțional al musculaturii articulatorii, fonatorii și respiratorii, care se încadrează într-un complex simptomatic de esență nevrotică.

Evident, dificultatea în pronunție se manifestă într-o mai mare amplitudine în anumite situații emoționale, dar și cu ocazia folosirii anumitor cuvinte, a căror pronunție este mai dificilă. Datorită acestui fapt, pacientul evită pronunțarea acestor cuvinte, caută să le înlocuiască cu altele, dar care nu sînt găsite prompt, iar prin conținutul lor semantic nu sînt la fel de oportune ; discursul său devine astfel mai puțin inteligibil. Datorită faptului că nu găsește întotdeauna în mod prompt cuvîntul cel mai adecvat, pacientul se încarcă tensional afectiv-negativ ; pe de altă parte, dificultățile întîlnite în pronunția cuvintelor dificile îi creează o veritabilă fobie față de acestea (cunoscută în defectologie sub denumirea de *logofobie*).

Datorită suprimării numeroaselor silabe sau cuvinte, în situația unui balbism avansat, însoțit de inversiuni, repetiții și eliziuni, limbajul poate deveni total ininteligibil, fenomen cunoscut în psihopatologie sub denumirea de *tumultus sermonis*.

Tulburările limbajului scris. Apărut pe baza limbajului oral, limbajul scris nu constă într-o simplă transpoziție a acestuia în forma

grafică, el are caracteristici speciale, iar corecta lui desfășurare impune anumite rigori.

Spre deosebire de limbajul oral, unde între foneme se impuneau relații temporare, în situația limbajului scris, cuvintele sînt ordonate într-o dispoziție spațială.

Limbajul scris necesită în plus o bază senzorială mai amplă prin includerea și impunerea pe prim plan a analizatorului vizual ; la fondul senzorial audio-motor al limbajului oral, se adaugă acum aspectul vizual, limbajul scris fiind vizualo-audio-motor.

Prin desfășurarea sa, limbajul scris se apropie de monolog și implică exigențele limbajului monologat. El devine astfel o formă „închisă" de comunicare și pentru a fi bine înțeles (întrucît este lipsit de sprijinul interlocutorului), trebuie să fie limpede, riguros, explicit. În același timp limbajul scris își păstrează caracterul situativ, adresativ și sistemul de referință.

Dificultatea limbajului scris sporește încă față de limbajul monologat, prin faptul că nu mai poate beneficia de expresivitatea directă. Într-adevăr, limbajul monologat, prin folosirea adecvată și oportună a intensității timbrului, modulației etc., adaugă la semnificația semantică a ideii, prin nota de expresivitate, noi semnificații care prin caracterul lor viu și adecvat sporesc comprehensibilitatea și convingerea ; considerăm că prin forța expresivității se poate valorifica, în manieră particulară, semnificația generală a cuvîntului.

Lipsit de sprijinul și beneficiul expresivității, limbajul scris are un caracter predominant contextual ; sensurile, semnificațiile sale decurg în această situație exclusiv din context, din modul de construcție a frazei. Tocmai de aceea conservarea rigurozității logice și gramaticale, folosirea judicioasă a lexicului, grija pentru stil, primesc o importanță deosebită în situația limbajului scris. Expresie grafică a vorbirii auzite, limbajul scris urmează în eventualitatea sa patologică tulburările limbajului oral. Astfel : dislogiile, disfaziile și dislaliile pot fi exprimate pe planul expresiei grafice prin tulburări denumite *psihografice*, *disgrafice* și respectiv *caligrafice*.

Tulburările psihografice (corespunzătoare dislogiilor) pot fi sistematizate în : a) tulburări ale activității grafice ; b) tulburări ale morfologiei (grafice) ; tulburări ale semanticei grafice.

a) În cadrul *tulburărilor activității grafice*, pot fi incluse : *hipoactivitatea grafică*, scăderea activității grafice, de intensitate variabilă, mergînd pînă la refuzul de a scrie, asociat (fiind probabil consecința) unei stări de mutism sau de negativism verbal, se întîlnește în situațiile în care apar aceste simptome și în special în schizofrenie ; uneori se întîlnește o disociere între negativismul verbal și *negativismul* pe care îl putem denumi *grafic*, în sensul că bolnavul refuză să vorbească, dar acceptă să scrie ; *hiperactivitatea grafică* poate fi de diferite grade, iar în forma sa de maximă manifestare, sub forma unei tendințe patologice și irezistibile de a scrie, poartă numele de *graforee*, fiind corespunză-

toare (sau probabil consecința) logoreei. Se întîlnește mai rar decît aceasta, întrucît bolnavii care prezintă logoree, purtînd în subsidiar instabilitatea, nu au răbdarea să transpună grafic tumultul expresiei lor verbale. Poate exista o veritabilă disociere a logoreei, de expresia sa grafică, întîlnită mai ales la schizofreni și paranoici care, redactează diverse scrieri, planuri, jurnale intime, pe care nu le termină niciodată.

Ilustrativ în acest sens este „opera" unui paranoic cu studii superioare care redactase peste 5 000 de pagini, lucrare intitulată sugestiv „Poveste neterminată". Un alt pacient cu diagnosticul de schizofrenie, pe o bucată de hîrtie de dimensiunile unui ziar redactase delirul său *cosmogonic* de așa manieră, încît la prima vedere imitația unui ziar era izbitoare. Acest al doilea caz exprimă atît disocierea între logoree și expresia grafică (bolnavul era tăcut, cufundat în lumea lui autistă) cît și aspectul *grafomanic.*

Grafomania se manifestă nu atît printr-o tendință impulsivă, patologică, de a scrie, ci în special prin predilecția, manifestată în exces, la exprimarea grafică. Spre deosebire de caracterul intempestiv și deseori eliptic sau incoerent al curgerii grafice, întîlnit în graforee, grafomania respectă coerența și rigorile stilistice ale limbajului scris, de care se distinge doar prin conținutul său și prin cantitate ; ea se întîlnește în special la bolnavii cu delir cronic sistematizat, care își expun detaliat planurile de reformă, invenție etc., la idealiștii pasionali, care întocmesc nenumărate scrisori în care caută să-și exprime tumultul ideativo-afectiv, la cverulenți și procesomani, care își exprimă în scris nenumărate plîngeri, acuzații, proteste etc.

În cadrul psihografiilor se întîlnește frecvent *incoerența grafică* (vezi figura 10, 11, 12, 13), în care cuvintele sau frazele sînt lipsite de legătură între ele. Incoerența grafică exprimă incoerența verbală și în ultimă instanță incoerența ideativă, întîlnindu-se în clinică împreună cu acestea. De asemenea, *stereotipiile grafice* care constau în repetarea unei conjuncții, cuvînt sau fraze, precum și în intercalarea lor repetitivă în cursul expunerii grafice, sînt expresia stereotipiilor verbale. O formă a stereotipiei grafice, constă în scrierea fiecărui cuvînt cu literă mare sau începerea fiecărui rînd cu majuscule.

b) *Tulburări ale morfologiei grafice* (vezi figurile 12, 13).

Starea afectivă a bolnavilor psihici poate fi exprimată în caracterele literelor care pot fi mai mari și dispuse într-o orientare ascendentă, situație întîlnită în manie, hipomanie și stări de excitație psihică ; în stările depresive, dimpotrivă, literele sînt de dimensiuni mai mici, rîndurile avînd o orientare descendentă.

Cele mai multe și mai complexe tulburări de scris se întîlnesc la bolnavii schizofreni, al căror text se poate caracteriza prin omisiuni frecvente de litere și silabe, litere inegale, rînduri suprapuse, abundență de ghilimele și majuscule, scris cu caracter de imprimat, arabescuri, sublinieri etc. Alteori scrisul acestor bolnavi (ca și la debili și demenți) are aspectul de mîzgălituri și poartă numele de *grifonaj* (vezi figura 12, 13).

De asemenea mai poate fi amintit *scrisul în oglindă* (de la dreapta la stînga) care este expresia unor tulburări de percepție spațială sau a manierismului bolnavilor schizofrenici ; *scrisul în ghirlandă* (vezi fig. 12) întîlnit în schizofrenie, manifestări delirante și în demențe ; *scrisul su-*

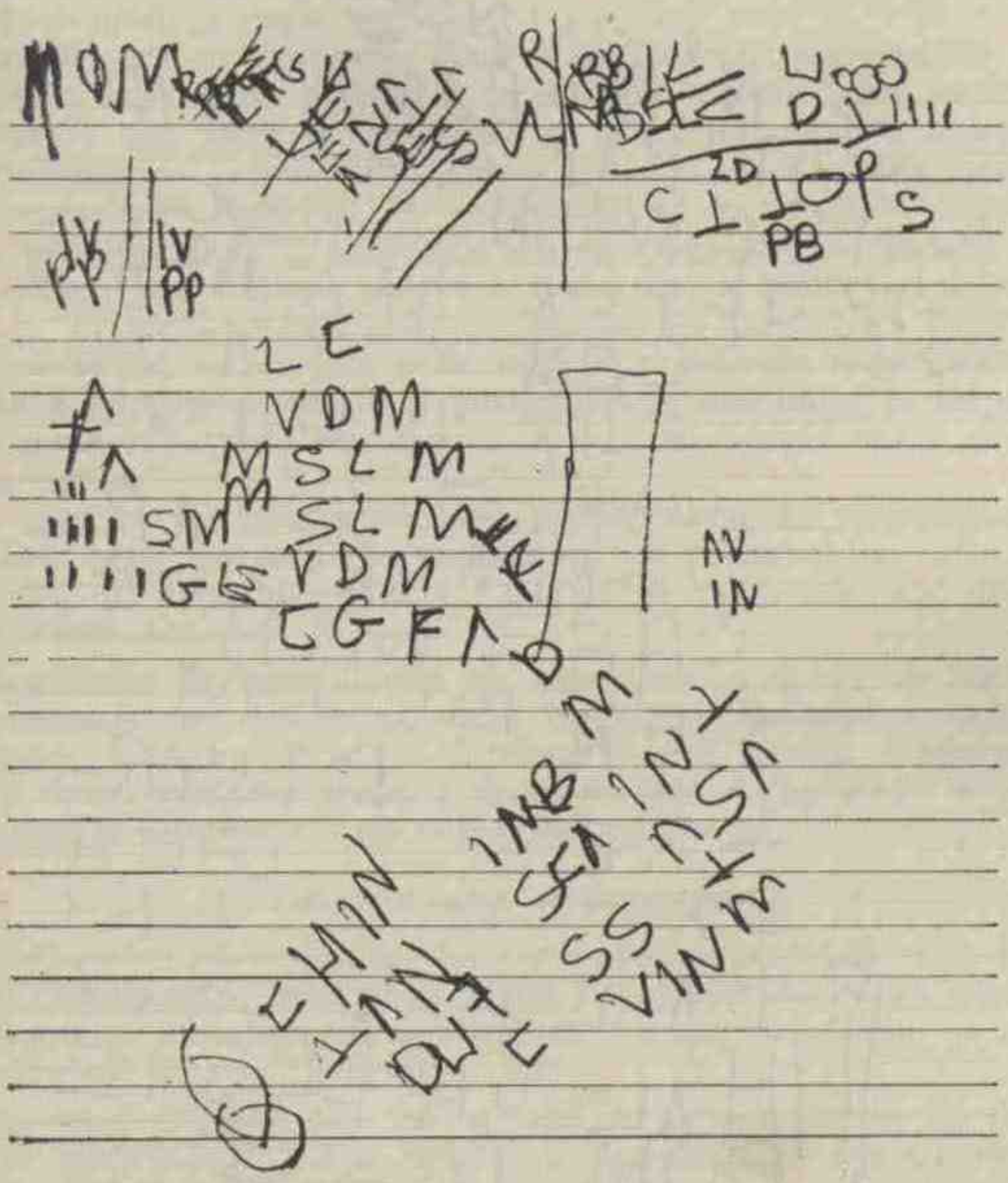


Fig. 12 — Descompunerea expresiei grafice la un schizofren, cu dispariția cuvintelor, plasarea bizară a grupurilor de litere și semne la marginile hîrtiei, aglutinate, scris „în ghirlandă".

prapus (vezi figura 13), care exprimă simbolismul gîndirii schizofrenice și autismul acestor bolnavi ; *scrisul seismic*, întîlnit mai ales în bolile cu o fenomenologie motorie de tip extrapiramidal, dar și în catatonie.

c) *Tulburări ale semanticei grafice.* În cadrul grafo-patologiei, pe locul întîi în ordinea frecvenței se situează *paragramafismele* ; contrar opiniei comune, ele nu se referă la desenul grafismului, ci la transpoziții de litere și cuvinte, substituții, omisiuni etc. și se întîlnesc în special în schizofrenie.

Deşi considerate corespunzătoare neologismelor, *neografismele* nu constituie întotdeauna o simplă fonogramă a neologismelor corespunzătoare (J. Bobon, 1962). Ele se întîlnesc în special în schizofrenia paranoidă, în parafrenie şi uneori în paranoie.

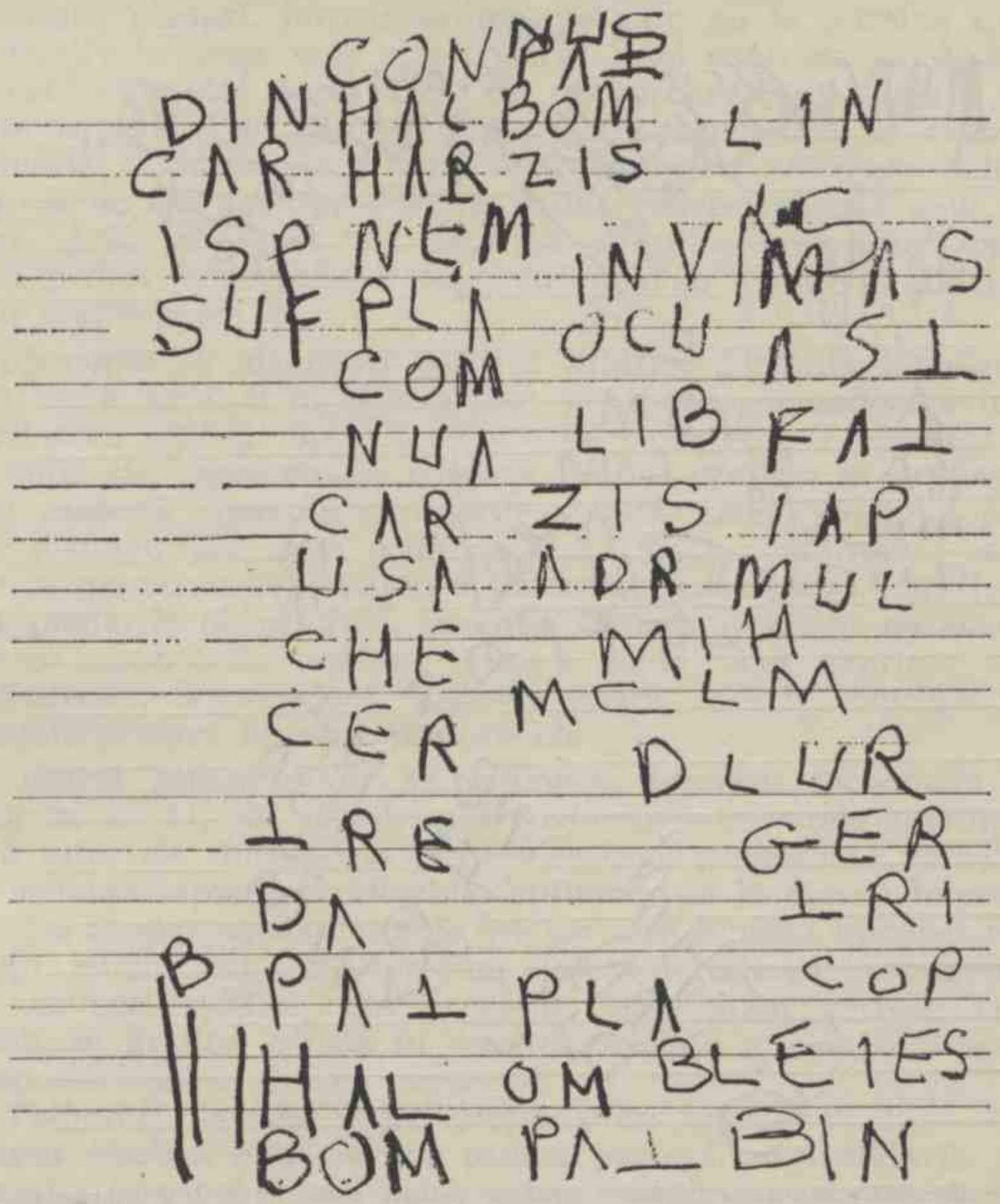


Fig. 13 — Descompunerea expresiei grafice la schizofreni, cu dezmembrarea cuvintelor, litere inversate, lipsa de sens a textului respectiv.

Nedezvoltarea gîndirii constituie unul din aspectele semiologice ale oligofreniilor. Gravitatea exprimării clinice a acestei nedezvoltări oferă caracteristica principală a celor trei grade de oligofrenie : idioţie, imbecilitate şi debilitate mentală (vezi Oligofreniile).

Regresiunea gîndirii reprezintă una din componentele esenţiale ale proceselor demenţiale. Demenţa, starea de regresiune globală sau lacunară a personalităţii se caracterizează prin pierderea totală sau parţială a capacităţii de gîndire, prin scăderea sau pierderea cunoştinţelor pro-

fesionale și a capacității de utilizare a experiențelor trecute în situațiile prezente ; prin scăderea sau pierderea capacității de înțelegere și orientare în prezentul existențial ; prin pierderea posibilității de apreciere critică a actelor proprii, a stării de boală și a poziției persoanei față de societate. Deci, dacă în oligofrenii are loc o nedezvoltare a gîndirii, în demențe se produce regresiunea ei.

Metodele de cercetare ale gîndirii sînt foarte complexe, iar aplicarea lor este în funcție de vîrstă, de gradul de instruire, de tipul formării profesionale etc. Deoarece examinarea gîndirii cuprinde o bună parte din problematica examenului psihic general, o serie din aceste probe vor fi expuse la capitolul de investigații și la capitolul oligofreniilor.

În general bolnavii sînt solicitați să efectueze comparații între diferite obiecte sau noțiuni pentru a sesiza în ce măsură sînt capabili să scoată în evidență asemănările și deosebirile dintre ele. Pentru cercetarea operațiilor de analiză și sinteză se urmărește capacitatea de evidențiere a părților esențiale și particulare a noțiunilor și respectiv utilizarea acestor elemente în formarea noțiunii despre unele obiecte, fenomene, acțiuni.

În ceea ce privește aprecierea posibilităților de generalizare, ea se realizează prin evidențierea capacității de comparație, prin sortarea unor imagini, după elementele generale și principale ale mai multor obiecte, ființe, acțiuni.

Capacitatea de generalizare, de asemenea ca și cea de abstractizare și concretizare, se deduce pe baza înțelegerii definițiilor, a noțiunilor matematice, a exemplificărilor. Înțelegerea proverbelor, zicalelor, a unor texte, a unor probleme servește drept metodă de apreciere a capacității de judecată și raționament ale bolnavilor respectivi.

SEMIOLOGIA IMAGINAȚIEI

Fiind susținută de gîndire (al cărei element esențial este), avînd origine în reprezentări, imaginația poate fi considerată ca un proces psihic de prelucrare, transformare și sintetizare a reprezentărilor și ideilor, în scopul făuririi unor noi imagini și idei.

Deși se desfășoară atît în legătură cu reprezentările cît și cu procesele de gîndire, imaginația reprezintă în conținutul său elementul unor momente esențiale ale gîndirii (în accepțiunea ei creatoare).

Crearea noilor imagini se face atît pe baza unor obiecte sau fenomene existente în realitate, dar nepercepute vreodată de subiect, cît și pe baza unor obiecte și fenomene inexistente în realitate.

În forma ei *neintențională sau pasivă* (care cuprinde visul și reveria), imaginația are strînse legături cu psihopatologia, întrucît aceste producții imaginative constituie elemente predilecte la studiul psihopatologic. Într-adevăr, toate tendințele insului, toate aspirațiile și dorințele, gîndurile intime și pasiunile nepermise, precum și temerile sale, vin să se manifeste în această satisfacție halucinatorie, care este visul.

În forma ei *intențională sau activă,* imaginația se prezintă ca :

— *reproductivă* (foarte apropiată de memoria imaginativă), în care

este vorba de o asociere a elementelor verbal-imaginative cu imagini care vin din experienţa proprie, cum se întîmplă în lectură ;

— *vis de perspectivă* (expresie a conştiinţei propriei perspective), în care este vorba de proiectarea mentală a dorinţelor, aspiraţiilor şi planurilor de viaţă ;

— *imaginaţie creatoare*, care este condiţia „sine qua non" a înţelegerii oricărui act de creaţie, prin care este anticipată imaginativ ideea, sau chiar planul viitoarei realizări.

Modurile de realizare a noilor imagini sau *procedeele* prin care operează imaginaţia pot fi diferenţiate după gradul de complexitate în :

a) *Aglutinarea* constă în fuzionarea, în îmbinarea a două sau mai multe imagini ce reprezintă obiecte, fiinţe sau părţile acestora ; de ex. centaurii — fiinţe cu bust de om şi corp de cal, diavolul — cu figura de om însă cu coarne şi coadă, îngerii — copii cu aripi etc.

b) *Combinarea* constă în situarea unei imagini într-un context neobişnuit, realizîndu-se astfel relaţii noi între imagini şi elementele ambianţei.

c) *Amplificarea* (exagerarea) sau *diminuarea* anumitor însuşiri ale imaginilor unor obiecte, fiinţe în scopul realizării unor efecte de contrast (uriaşi şi pitici).

d) *Tipizarea* reprezintă modalitatea de exprimare a esenţei unor relaţii rezultate din generalizarea trăsăturilor caracteristice şi esenţiale ale imaginilor unor grupe de obiecte, maşini, oameni, care apoi sînt individualizate în tipuri de obiecte, maşini, tipuri de eroi în literatură etc.

e) *Schematizarea* constă în reprezentarea părţilor esenţiale ale unor tipuri de persoane, de acţiuni, de maşini. Prin tipizare şi schematizare de altfel se realizează imaginea mintală a obiectului, a acţiunii. Aceste modele ale imaginaţiei deosebesc (după Engels), realizările omului de realizările altor fiinţe caracterizate printr-o perfecţiune greu de atins de către persoana umană neînarmată cu maşini perfecţionate (pînza de păianjen, celula de ceară etc.). Înainte de a realiza un obiect sau de a întreprinde o acţiune omul, spre deosebire de animale, îşi construieşte în minte imaginea obiectului sau acţiunii pe care o întreprinde.

f) *Simbolizarea* reprezintă una din modalităţile frecvent întîlnite în psihopatologie şi constă în exprimarea unei idei printr-o imagine dedusă şi caracteristică unui domeniu de obicei îndepărtat expresiei directe şi uşor inteligibile a ideii respective.

Psihopatologia imaginaţiei este în strînsă legătură cu psihopatologia gîndirii, modificările sale de aspect cantitativ precum şi tulburările sale fiind în strînsă legătură cu dezvoltarea şi respectiv cu tulburarea gîndirii.

Astfel *imaginaţia* este *scăzută* în toate stările de nedezvoltare cognitivă (oligofrenii), constatîndu-se chiar un anumit raport între nedezvoltarea imaginaţiei şi insuficienţa cognitivă. De asemenea, insuficienţa imaginativă urmează îndeaproape deteriorarea cognitivă, aşa cum se întîmplă în demenţe.

Toate stările confuzionale, prin dezorganizarea psihică pe care o determină, duc implicit la o perturbare și diminuare temporară a imaginației. Personalitatea epileptică prin adezivitatea, vîscozitatea și analitismul excesiv, oferă deseori impresia unei limitări imaginative.

Imaginația mai poate fi scăzută în cursul stărilor de inhibiție, care trebuie corect distinse de negativism, mutacism, reticență sau opoziție. Astfel, imaginația diminuă tranzitoriu în cursul inhibițiilor emoționale, în inhibiția din stările depresive, în nevrozele obsesionale, psihastenii ș.a.

Exaltarea morbidă a imaginației. Creșterea forței imaginative se întîlnește în intoxicații ușoare, în stările de excitație, precum și în cazul delirurilor cronice sau în schizofrenia paranoidă, construcția delirantă fiind nu numai o deviere parareală ideativă, ci și o realizare pe plan imaginativ.

O formă de exaltare imaginativă este realizată de *mitomanie* sau pseudologie fantastică (Birnbaum), considerată de autorii clasici ca forma de manifestare a isteriei, delirurilor de imaginație și a sindromului Korsakov.

Actualmente mitomania este considerată ca un sindrom întîlnit în diferite stări, după cum este considerată și ca un aspect al unor personalități caracterizate prin emotivitate, sugestibilitate și exaltare imaginativă.

Se poate aprecia că la aceste personalități este vorba de o tendință mitomanică, întrucît bolnavii pun în serviciul imaginației toate resursele lor cognitive ; ei adaptează relatările imaginative nivelului sociocultural al interlocutorului sau auditoriului, pe care însă îl subestimează întotdeauna nu numai sub aspect etic, dar și sub aspect cognitiv.

Indiferent de conținutul tematic, relatarea mitomană se caracterizează prin următoarele aspecte :

a) *Organizarea romanescă a trăirii,* care face ca aspectul formal al discursului să nu fie adecvat și modelat conținutului său ; dincolo de relatarea mitomanului, interlocutorul sesizează irealitatea conținutului.

b) *Alibiul existențial* se caracterizează prin aceea că indiferent de forma relatării și chiar de conținutul ei, ideile merg univoc unidirecțional spre supraestimarea persoanei proprii ; mitomanul își clădește imaginea de sine pe baza intuiției dorințelor și așteptărilor auditoriului despre sine.

c) *Suprasemnificarea* este o altă caracteristică a jocului imaginativ al mitomanului care trece de la simpla exagerare pînă la fabulația cea mai amplă, în virtutea scopului principal de a atrage atenția și interesul celorlalți asupra sa.

d) În sfîrșit, o altă caracteristică este dată de *conduita de teamă* datorită căreia mitomanul consideră că nu poate realiza o legătură interpersonală decît prin intermediul fabulației. Atunci cînd această relație îl interesează, se dezvoltă o stare de teamă legată de posibilitatea descoperirii caracterului fabulator al relatării. Pentru a da o aparență de realitate fabulației, mitomanul este capabil să se angajeze chiar într-o relație concretă ; atunci cînd toate încercările s-au soldat cu eșec, ultima

lui soluție este fuga și uneori suicidul, prin doze subletale de substanțe toxice, conferind astfel și acestui act fatal o notă fabulatorie.

În privința *relației mitomanie-boală psihică*, opiniile au înregistrat o anumită evoluție ; astfel, în mod clasic se considera că mitomania este avanscena delirului de imaginație sau fantastic. Puțini sînt astăzi aceia care admit această supoziție.

Se consideră că relația mitomanie-psihopatie exprimă o realitate, întrucît adesea conduita psihopatului poate constitui prototipul mitomaniei ; în perversiunile sexuale mitomania nu constituie un scop, ci doar un mijloc de negare a tulburării instinctive.

În isterie, mitomania nu mai reprezintă un epifenomen ca în alte eventualități, ci este intrinsecă și implicită conduitei isterice ; în debilitatea mintală, mitomania are un rol compensator al insuficenței cognitive.

Mitomania trebuie deosebită de șarlatanie sau de escrocherie, întrucît în aceste eventualități cei implicați operează în mod deliberat, organizat, în grup, conform unui plan și unor reguli „tehnice". Spre deosebire de aceștia, mitomanul apare ca naiv și dezadaptat, neputînd beneficia de exercițiu, experiență și legătură autentică cu realitatea, — lipsit de toate acestea, mitomanul este un debutant perpetuu.

În acest sens, lipsită de scop și beneficiu utilitar, mitomania — asemănătoare fantasmei și reveriei — se îndepărtează de minciună, îndreptîndu-se spre delir, fără a aparține însă lumii delirante.

Dacă fabulația coerentă și relativ adaptată aparține mitomaniei, confabulația, fiind acompaniată de tulburări mnezice și scăderea pragului de control al conștiinței, realizează un discurs străin de circumstanțe și rupt de realitate. Detașîndu-se de realitate, lipsită de izvorul socio-genetic, alimentată de pseudoreminiscențe sau fragmente de vis, confabulația marchează încă un pas pe scara dintre adevăr și delir. Deși există autori care o consideră deliberată, ca o tentativă de disimulare a bolnavului în fața propriului dezastru mnezic, confabulația este întotdeauna labilă, relativ incoerentă și tinde inexorabil spre absurd.

Spre deosebire de mitomanie și confabulație, care se înscriu în aria de studiu a psihopatologiei, minciuna (alterarea intenționată a adevărului) întîlnindu-se la persoane cu o deplină claritate a conștiinței și cu posibilități cognitive intacte, poate fi apreciată din punct de vedere psihopatologic doar sub aspect etic.

Întrucît caracterizează persoana celui în cauză, minciuna nu trebuie confruntată cu realitatea, cu veridicitatea faptelor, ea „nu trebuie opusă adevărului, ci mai curînd sincerității" (A. Porot, 1965).

Considerăm că *simulația* are o sferă mult mai restrînsă, ea referindu-se doar la falsificarea adevărului în privința stării de sănătate. Astfel, pot fi simulate boli organice, în special neurologice, sau boli psihice variate, în special stări de negativism și stupoare, mutism sau oneiroidism halucinator (în care nu poate simula însă și starea confuzională), agitație maniacală etc.

De menționat că la bolnavii isterici și debili mentali, simulația este accentuată, tenace și persistentă, în ciuda aspectului caricatural și opo-

ziției ambianței. Gradul și „fidelitatea“ simulării unei boli somatice sau psihice este în funcție de imaginația, inteligența și rezistența simulatorului, dar cu un spirit de observație și o pregătire medie, orice stare de simulație poate fi identificată.

În afara *simulației adevărate* întîlnită la subiecți cu o stare fizică și psihică normală, se descrie *metasimulația*, în care după un episod psihotic, acut, real (confuzie, depresie, bufeu delirant) sau după un accident, subiectul refăcut, realizînd beneficii consecutiv situației patologice, persevorează în acuzele sale anterioare.

Spre deosebire de aceasta, *suprasimulația* presupune o tulburare somatică sau psihică preexistentă pe care bolnavul o amplifică.

Dimpotrivă, *disimularea* constă în ascunderea unor simptome psihice sau somatice ori a unei boli în scopul sustragerii de la un tratament obligatoriu, obținerii unui beneficiu sau punerii în aplicare a unei idei delirante sau tendințe suicidare. De menționat înaltul potențial disimulator al bolnavilor depresivi, manifestat în special la debutul sau după traversarea episodului depresiv, adică tocmai atunci cînd tendința suicidară se manifestă mai pregnant. Ei disimulează starea lor psihică pentru a evita internarea sau în vederea externării pentru a putea realiza acest act final, fatal.

Se vorbește de fapt de adevărate conduite de disimulare *(reticența de disimulare)*, de negare a bolii sau simptomatologiei acesteia *(reticența de renegare* sau *anozo-gnozică)* și în sfîrșit ascunderea simptomelor morbide de către pacienți în fazele incipiente ale proceselor demențiale, cînd aceștia mai păstrează încă conștiința „versantului descendent“ al existenței.

B. SEMIOLOGIA STĂRILOR AFECTIVE

Față de orice aspect al ambianței, în orice moment al existenței sale, insul dezvoltă o „trăire“, desfășoară o atitudine bogată în nuanțare și variabilitate, pe măsura electivității sale. Într-adevăr, față de aceeași situație, față de același aspect al ambianței, nu numai diverse persoane, dar chiar aceeași persoană, poate dezvolta reacții diferite, după cum aceeași reacție, poate avea semnificații diferite. Aceasta pentru că procesele afective, reprezintă o formă de manifestare a atitudinii omului față de situațiile de viață, față de realitatea înconjurătoare, în general. Ele exprimă în modul cel mai deplin universul subiectiv, simfonia subiectivă a vieții interioare, a individualității și personalității insului.

Prin caracterul său pregnant subiectiv, afectivitatea este procesul psihic cel mai legat de personalitate, prin intermediul căruia, omul își manifestă caracterul său personal, ca existență originală, unică, irepetabilă ; prin trăsăturile sale afective, care-i conferă subiectivitatea, insul își manifestă unicitatea sa în lume. Aceasta se realizează nu numai prin anumite trăsături considerate „constante“ ale afectivității, ci și prin manifestările „dinamice“ ale vieții afective și în primul rînd prin sentimente. „Sentimentele sînt întotdeauna trăite de om, ca avînd o legătură directă cu personalitatea sa ; sentimentele sînt percepute de om ca expresie a propriei sale personalități“ *(P. M. Jacobson,* 1958).

În cursul capitolului, referirile asupra stărilor afective normale vor urma sistematica și accepțiunile lui *V. Pavelcu,* după care, termenul de afectivitate va fi folosit în modul cel mai general, înglobînd în el stările afective elementare, emoțiile, dispozițiile, sentimentele și pasiunile.

În stările afective elementare includem *starea de afect,* caracterizată printr-o puternică încărcătură emoțională, cu un debut brusc și o desfășurare furtunoasă însoțită de modificări mimico-pantomimice și neuro-vegetative (tahicardie, oscilații tensionale, paloare sau îmbujorarea feței etc.). Starea de furie, de mînie sînt considerate ca reacții emoționale primitive, caracterizate printr-o capacitate scăzută de coordonare a răspunsurilor, a activității psihomotorii, printr-o înaltă tensiune afectivă, care limitează cîmpul conștienței la acel eveniment conflictual. Aceste stări trebuie deosebite de stările de afect patologic, în care se tulbură luciditatea conștienței, subiectul pierzînd astfel capacitatea de discernămînt și de apreciere critică a faptelor sale și a consecințelor acestora.

Emoția dispune de un sistem motivațional mai complex și presupune mecanisme elaborate în viață, datorită cărora beneficiază de o condiționare socială mai pregnantă.

Emoția este acea stare tipică și particulară, care exprimă răsunetul afectiv al raportului dintre subiect și obiectele, ființele sau fenomenele lumii înconjurătoare. Emoțiile au o manifestare spontană, bruscă sau de lungă durată ; tensiunea afectivă este de mai mică amplitudine decît în starea precedentă, fapt ce permite aprecierea logică a situației pe linia semnificației fenomenelor. Datorită acestor caracteristici, emoțiile presupun o expresivitate desfășurată cît și disimulată, precum și o detașare de situație și reținere, conform căreia emoțiile pot fi pasive și active. Cu toate acestea, emoțiile își mențin întotdeauna caracterul obiectual, referința la un obiect, situație, idee, persoană, în funcție de care își capătă polaritatea și conținutul. Trăirile emoționale ale omului variază deci după cum toate aceste elemente satisfac sau nu trebuințele sau năzuințele subiectului. Din prima categorie fac parte emoțiile pozitive ca plăcerea, satisfacția, bucuria, din cea de-a doua (emoțiile negative) neplăcerea, tristețea, frica.

După tonalitatea lor, emoțiile se împart în *stenice* (măresc capacitatea de efort psihic) și astenice (scad această capacitate). Emoțiile dominante, în totalitatea lor, formează starea afectivă a subiectului într-un moment sau altul al existenței, fiind astfel strîns legate de o dispoziție bună, de veselie, de calm sau de o dispoziție de tristețe, de neliniște, de irascibilitate.

Dispoziția este o stare afectivă generală, de fond, de obicei de durată, avînd o intensitate medie, care reflectă starea de funcționalitate a organismului, fiind rezultanta tuturor impulsurilor extero-, intero- și proprioceptive conștientizate sau insuficient conștientizate. Dispoziția este deci determinată atît de gradul de adaptare la ambianță, cît și de starea subiectivă precedentă, care înglobează atît elemente anterior conștientizate, cît și elemente insuficient conștientizate.

Sentimentele sînt trăirile emoţionale cele mai complexe, stabile şi generalizate. Ele realizează în modul cel mai înalt trăirea raportului insului cu ambianţa. Au şi ele un obiect precis şi relativ statornic, care le conferă nu numai continuitatea, ci şi posibilitatea de influenţare a conduitei, angajînd insul pe latura voliţională, acţională şi chiar cognitivă. Sentimentele sînt mai interiorizate, mai discret polarizate, şi de o mai vagă expresivitate, deşi prin complexitatea lor pot realiza fundalul unor emoţii variate. Această formă subiectivă de trăire are o condiţionare socială evidentă, a cărei valoare este în funcţie de semnificaţia socială a obiectului lor. În forma lor superioară, se manifestă prin sentimente de prietenie, dragoste faţă de colectiv, de patrie sau sub forma sentimentelor etice, estetice etc.

Pasiunile se deosebesc de sentimente prin amplitudinea mai mare a trăirii, prin angajarea mai puternică, prin caracterul mai stabil al relaţiilor pe care le realizează cu ambianţa. Puternic instrumentate voliţional, generează impulsuri spre activitate, fiind susceptibile de mari înfăptuiri. Dacă forţa lor dinamogenă constă în componenta voliţională, valoarea lor este legată de structura personalităţii şi de semnificaţia socială a obiectului lor. Pasiunea pentru artă, pentru ştiinţă, pentru profesia aleasă înnobilează omul. Sînt însă şi pasiuni negative — egocentrice, individualiste — care dezvoltă personalităţi avare, egoiste, teroriste, sadice.

În psihopatologie, *tulburarea stărilor afective* a fost apreciată după următoarele criterii : *natura (polaritatea), intensitatea, forţa, labilitatea, conţinutul, adecvarea motivaţională sau motivarea delirantă.*

Tulburările de afectivitate pot fi de asemenea analizate sub aspectul modificărilor cantitative *(hiper şi hipotimiile)*, cît şi sub aspectul modificărilor calitative *(paratimiile)*.

Dacă în privinţa interpretării şi aprecierii stărilor afective, există o mare variabilitate între autori şi şcoli, în privinţa accepţiunii noţiunilor ce desemnează diferite stări afective, variabilitatea este extremă, neexistînd un consens „nici asupra faptelor, nici asupra cuvintelor" (E. Claparède). Astfel, nu putem fi de acord cu semnificaţia noţiunii de *distimie* prin care majoritatea autorilor desemnează o modificare în sens depresiv a tonusului afectiv. Prefixul *dis* semnificînd o tulburare nespecifică, nu poate fi restrîns numai la tulburările afective cu conţinut depresiv, fapt pentru care, prin *distimie* desemnăm toate abaterile afective — *pozitive* sau *negative* — de la starea de disconfort afectiv la eutimie.

De asemenea, nu putem fi de acord că depresia ar fi o hipotimie, întrucît starea afectivă — indiferent de intensitatea ei —, chiar atunci cînd se prezintă fenomenologic ca stare, este în fond o reacţie, implicînd o atitudine faţă de o situaţie stressantă reală sau imaginară. Îndepărtîndu-se de abscisa eutimică pe măsura intensităţii sale, depresia realizează o încărcare afectivă cu un conţinut negativ.

Hipotimia reprezintă o scădere în grade variabile a tensiunii afective şi elanului vital pînă la apatie şi indiferenţă. Se traduce printr-o

redusă expresivitate mimică și se întîlnește în oligofrenii, stări de deteriorare cognitivă, traumatisme cranio-cerebrale, stări confuzionale de etiologie variată.

Atimia, indiferentismul afectiv, *athymhormia* (Dide și Guiraud) se caracterizează printr-o foarte accentuată scădere a tonusului afectiv și a capacității de rezonanță afectivă la situațiile ambianței, ilustrînd stări somatice sau psihice grave; ea se manifestă printr-o inexpresivitate mimico-pantomimică și se întîlnește în stările de idioție, în demențe, stări confuzionale grave, catatonii sau stări defectuale schizofrene. În schizofrenii însă, atimia are un caracter aparent, fiind mai degrabă vorba de o comutare motivațională, explicată prin disocierea proceselor psihice și a autismului.

Fig. 14 — Depresie, faciesul exprimă tristețe profundă, accentuarea pliului cutanat intersprîncenos, denumită omega melancolic; comisurile bucale sînt coborîte.

Apatia reprezintă conceptul sinonim atimiei, caracterizat prin lipsă de tonalitate afectivă și interes față de propria persoană și ambianță. Ca termen generic, apatia semnifică și situațiile psihologice care nu ating o amplitudine clinică și la baza cărora stă în primul rînd lipsa de interes.

Depresia (hipertimia negativă) se caracterizează printr-o puternică trăire, printr-o participare afectivă intensă sub un evantai restrîns, cu sentimentul durerii morale, al inutilității și devalorizării. Dispoziția deprimată, conținutul perceptual cenușiu, lipsit de voioșie, uneori neclar (ca prin fum, ca prin ceață), ideația lentă cu conținut trist, dureros, se exteriorizează pe plan motor printr-o inhibiție marcată sau printr-o neliniște anxioasă, mimica, pantomimica exprimînd concordant conținutul dureros al trăirilor afective (fruntea încrețită în omega melancolic, treimea interioară a pleoapelor ridicată, comisurile bucale coborîte, corpul încovoiat, brațele cad pasiv pe lîngă corp sau sînt ridicate exprimînd deznădejdea. (figura 14, 15, 19).

În tot ceea ce simte și trăiește, depresivul întrezărește nenorocirea, prevestirea de rău, conștiința lui actualizînd aproape exclusiv trăirile cu conținut neplăcut, trist, amenințător.

Depresia, ca expresie a unei stări patologice de intensitate psihotică sau nevrotică nu trebuie confundată cu reacțiile de deprimare determinate de situațiile de doliu, pierderi materiale, dureri morale, insuccese, decepții etc., care sînt de obicei de scurtă durată și de intensitatea unor reacții caracteristice subiectului aflat în situații emoționale negative.

Fig. 15 — Depresie, mimica de tristețe asociată cu un grad de tensiune ; privirea este fixă, schiță de omega melancolic, umerii coborîți.

Simptomatologia depresivă este una din formele de tulburare psihică întîlnită extrem de frecvent, începînd cu sindroamele nevrotice din bolile somatice pînă la fazele depresive ale psihozei maniaco-depresive, unde ea îmbracă forma cea mai autentică.

Anestezia psihică dureroasă constă în aceea că bolnavul invocă faptul că nu se mai poate bucura, întrista, înduioșa, că nu mai poate simți intens afecțiunea unor persoane apropiate, că nu-și mai poate manifesta simpatia față de ele. Este de fapt durerea morală a bolnavului care conștientizează slăbirea sau pierderea capacității de rezonanță afectivă și suferă din cauză că nu poate suferi, că nu poate trăi afectiv relațiile cu cei din jur, evenimentele care se desfășoară în mediul ambiant. Acest tip de tulburare se întîlnește în fazele tardive ale unor depresii, în sindroamele de depersonalizare și derealizare și mai ales în unele forme de debut sau în stadiile preremisionale ale schizofreniei.

Depresia, și uneori trăirile din anestezia psihică dureroasă, culminează prin exacerbări critice, ca o consecință a tensiunii depresive potențate de anxietate. Aceste interferențe poartă denumirea de *raptus melancolic* și se caracterizează prin agitație psihomotorie, acte impulsive de auto- sau heteroagresiune (defenestrări, sinucideri, omucideri, automutilări).

Anxietatea însoțește de cele mai multe ori stările depresive, ea fiind definită de P. Janet ca *„teamă fără obiect"*. Această stare de teamă difuză se manifestă prin neliniște psihică și motorie cu răsunet neurovegetativ (palpitații, tulburări vasomotorii, oscilații tensionale, transpi-

rații difuze etc.). Anxietatea nu poate fi socotită întotdeauna ca expresie a unor stări patologice, ea constituind adesea caracteristica inerentă condiției umane de existență. Fiind desprinsă de concret, nedistinctă, este proiectată în viitor, pe care insul îl consideră încărcat de surprize negative, cu semnificații implacabile. Datorită acestui fapt, ea este mai mult potențială decît actuală și în același timp mai mult gîndită decît trăită. Inerentă fiecăruia în anumite momente existențiale, anxietatea nu se înscrie întotdeauna în sfera psihopatologiei, avînd uneori, cînd se desfășoară într-o amplitudine mai redusă, rol mobilizator și adaptativ. Cînd atinge o amplitudine clinică, anxietatea fie că scade randamentul și capacitatea de adaptare (în nevroze), fie că dezorganizează conduita, constituind fundalul propice dezvoltării unor elemente psihotice. Se întîlnește cu predilecție în melancolia anxioasă, psihastenie, psihopatia psihastenică, neurastenie, stări paranoide, intoxicații, în perioadele de sevraj ale toxicomanilor, în perioada de debut a psihozelor, în cursul unor afecțiuni endocrine (hipertiroidie, hipoparatiroidie, hipoovarie).

Cînd anxietatea are un acompaniament somatic resimțit printr-o senzație penibilă de disfuncție a unui organ, aparat sau sistem (constricție laringiană, toracică, algii precordiale etc.) poartă numele de *angoasă*. Prin precizarea conținutului său, angoasa face trecerea spre fobie (teama cu obiect precizat), prin disfuncția somatică respectivă, ea devine mai mult trăită decît gîndită, fiind (spre deosebire de anxietate), mai mult actuală decît potențială. Considerăm necesare aceste distincții, întrucît în argou literar angoasa este considerată ca o anxietate extremă. Este greu de precizat dacă această accepțiune literară se datorește caracterului fonematic al noțiunii sau dacă autorii respectivi, conservă ideea psihiatrului francez *Littré*, conform căreia neliniștea, anxietatea și angoasa sînt trei grade diferite ale aceleiași stări. Deși noi păstrăm distincția anxietate-angoasă, prima fiind esențialmente de natură psihică, iar a doua de natură psihofiziologică, literatura psihiatrică germană și anglo-saxonă denumesc aceste stări diferite printr-o singură noțiune „*angst*“ și respectiv „*anxiety*“.

Euforia se caracterizează printr-o încărcătură afectivă pozitivă, prin exagerarea dispoziției în sensul veseliei, stării de plenitudine, de bine general, de sănătate, de putere, însoțite de fugă de idei, logoree cu ironii și glume deseori contagioase, mimică expresivă, bogată, gesturi largi și variate, tendința de supraapreciere a propriei persoane și exacerbarea tendințelor și trebuințelor (în special a celor sexuale). Euforicului totul i se pare posibil, percepe doar paleta hipercromă a existenței, unghiul deschis realității oferindu-i doar viziunea roză, animată, veselă, plăcută.

Stările euforice de mică amplitudine pot fi expresia psihică a unor succese, a antrenării într-o ambianță animată, veselă. Evantaiul euforiei ca expresie de esență psihopatologică, deși ceva mai restrîns decît al depresiei, poate fi întîlnit sub formă frustă, în intoxicațiile ușoare (alcool, cafea, morfină, cocaină, benzină etc.), în stările nevrotice prin suprasolicitare, în stările subfebrile. În forma ei autentică, euforia se întîlnește în fazele maniacale ale psihozei maniaco-depresive, cu aspecte

particulare de intensitate și productivitate, euforia este prezentă în sindroamele maniacale întîlnite în forma expansivă a paraliziei generale progresive, în boala hipertonică și arterioscleroza cerebrală, în stările demențiale senile, vasculare, traumatice și în oligofrenii.

Euforia autentică trebuie deosebită de euforia necontagioasă puerilă, de multe ori nătîngă, din hebefrenie, de rîsul spasmodic al pseudobulbarilor, și mai ales de *moria*, sindrom observat în unele leziuni cerebrale, în special ale lobului frontal, caracterizat prin jovialitate expansivă, familiarități, calambururi, puerilism și, în general, expansivitate săracă, ușor epuizabilă.

Spre deosebire de depresie, care este în general persistentă și are o evoluție în platou, euforia nu descrie o curbă liniștită, prezentînd mai frecvent (pe fundalul bunei dispoziții) — mici variații de amplitudine. Aceste oscilații trebuie distinse însă de *labilitatea afectivă* (versatilitatea timică) ale cărei variații se întind între polul pozitiv și cel negativ ; este vorba de o alternanță a dispoziției între euforie și depresie sau chiar mînie. Astfel de stări se întîlnesc în manie (unde tristețea are un caracter superficial și efemer), în oligofrenii și în unele psihopatii, unde modularea afectivă este univocă stării afective a celor din jur (poikilotimie). Aspectul poikilotim se întîlnește și în ciclotimie, isterie, paralizie generală progresivă, demențe, hipertiroidie etc.

Forma extremă a labilității afective poartă denumirea de *incontinență afectivă* și se caracterizează prin trecerea rapidă sau incoercibilă de la o stare emoțională la opusul ei. Acest tip de tulburare o întîlnim în special în fazele avansate ale arteriosclerozei cerebrale.

Una din formele mixte ale tulburărilor de afectivitate cunoscută în literatura de specialitate sub denumirea de „disforie" se caracterizează printr-o dispoziție depresivă, anxioasă, de rău general, de disconfort somatic, de neliniște care asociază logoreea, excitabilitatea crescută, impulsivitatea și în general un aspect comportamental coleros. Această stare mixtă o întîlnim în perioadele intercritice ale epilepticilor, la alcoolicii cronici, în unele encefalopatii posttraumatice, postencefalitice, în perioadele de abstinență ale toxicomanilor.

Psihopatologia poate distinge și unele modificări predominant calitative ale stărilor afective, pe care le denumim *paratimii*. Ele se caracterizează prin reacții afective aberante și inadecvate, uneori paradoxale față de motive, situații sau evenimente ; de exemplu, o situație afectiv-negativă întîmpinată cu veselie și invers. În locul unui exemplu clinic, poate fi citat unul din literatură, deosebit de elocvent :

. . . . . .

„I-a fulgerat de-odată-n gînd
Să rîdă, căci vedea plîngînd
O lume-ntreagă-n rugăciuni.
În fața unei gropi s-aduni
Atîta lume de nebuni !
Să mori rîzînd !"

. . . . . .

G. Coșbuc

Paratimiile pot fi deci întîlnite și la persoane care trec prin momente intens psihotraumatizante sau în stările reactive ; ele îmbracă însă o formă mult mai stabilă și intensă în schizofrenie.

În cadrul răspunsurilor afective aberante, poate fi încadrată *inversiunea afectivă*, care constă în reacția afectivă — univoc negativă —, în sensul că bolnavul dezvoltă o stare de ostilitate față de persoanele pe care înainte de îmbolnăvire le-a iubit, sau pe care, în mod firesc ar trebui să le iubească (părinți, frați, copii) ; se întîlnește în special în schizofrenie, parafrenie, în delirul de gelozie și mai rar în paranoia.

Tot în schizofrenie, coexistă uneori într-o aparentă concomitență, stări afective opuse calitativ (dragoste-ură, atracție-repulsie) față de aceeași persoană sau situație, fenomen ce poartă numele de *ambivalență afectivă*. Ea se întîlnește în special în schizofrenie și uneori la vîrsta înaintată, odată cu scăderea libidoului.

MECANISME PSIHOFIZIOLOGICE ALE PROCESELOR AFECTIVE

Studiul psihopatologiei proceselor afective este greu de imaginat astăzi, fără aportul teoriei motivaționale cu care are strînse corelații. Într-adevăr, „conduita emotivă nu se întîlnește decît atunci cînd motivația a devenit foarte puternică" (J. Nuttin și colab., 1963). Probabil nu întîmplător motivația, ca și emoția, au posibilitatea de a pune în mișcare persoana, atît în situații normale, cît și patologice.

Într-o accepțiune de maximă generalitate, motivația include toți factorii care provoacă și direcționează actele de comportament. La rîndul său, comportamentul constă din formele observabile (în exterior) al activității (intime) organismului. Motivația se manifestă deci pe plan clinic prin comportament (pe care-l orientează, și-l direcționează), care ne apare astfel ca un ansamblu integrativ al actelor efectorii ale persoanei.

Stricto sensu, motivația constă în ansamblul mobilurilor interne pe deplin sau insuficient conștientizate, de natură ereditară sau de achiziție ontogenetică. În extrema lor varietate, aceste mobiluri interne pot include atît trebuințe biologice (foame, sete, atracție sexuală), cît și trebuințe etico-morale, culturale sau idealuri abstracte cu determinism istorico-social. Vedem deci, că motivația reprezintă un continuum care pornește de la biologic și este încoronată în social cu conștiința actelor proprii, cu capacitatea de a distinge între ceea ce este permis sau nu este permis, între ceea ce este proporționat sau disproporționat situației și posibilităților individuale.

Dacă pentru stările afective incluse în aria normalului este necesar un optimum motivațional, atunci cînd activarea motivațională sporește, eficiența ei scade prin dezorganizarea conduitei și a controlului voluntar. Deci, performanța este condiționată de forța motivațională, care poate crește pînă la un anumit punct, după care orice accentuare motivațională duce nu numai la scăderea performanței, dar chiar la prăbușirea ei.

Degradarea performanței în apariția unor reacții emotive și anxioase puternice, se întîlnește nu numai prin creșterea disproporționată a moti-

vației, ci și în situații complicate și cu semnificații subtile, care impun o mai mare exigență și suplețe adaptativă.

Dintre toate procesele psihice, mai ales cele afective, și în primul rînd stările afective elementare, sînt legate într-o bună măsură de anumite regiuni și structuri neuronale. Astfel, diferite experiențe de neurofiziologie executate pe animale, au evidențiat în special la baza creierului anumite zone prin a căror excitare se declanșau răspunsuri afective. În acest fel, s-a constatat că stimularea substanței cenușii periventriculare (R. W. Hess, 1928) determină un comportament agresiv, acompaniat de o intensă participare simpatică.

Stimularea hipotalamusului (J. H. Masserman, 1941) la animale, determină răspunsuri pseudoafective cunoscute în neurofiziologie sub denumirea de „furie falsă" *(sham rage)*. Cum arată însă A. Kreindler (1967) „furia falsă nu poate fi condiționată, fiind considerată ca o manifestare motorie inconștientă, lipsită de proprietățile motivatoare ale emoției adevărate".

Brady și Nauta (1953), prin lezarea ariei septale la șobolanii de laborator, constată că aceștia din docili și liniștiți, adoptă un comportament agresiv și reacționează disproporționat la stimuli. Autorii trag concluzia că aceste regiuni ar avea rol în procesele emotive prin mărirea iritabilității și reactivității emoționale. În alte cercetări, autorii au căutat să evidențieze principalele zone cerebrale implicate în reacțiile de frică și furie, precum și ale reacțiilor de plăcere și au constatat că printre acestea trebuie menționate în primul rînd nucleul amigdalian și cortexul temporal.

Observațiile lor au fost completate în 1960 de Ursin, care a arătat că diferite structuri nervoase pot condiționa reacții afective diferite. Astfel, autorul arată că frica este produsă în special prin stimularea cortexului temporal și a unei părți a nucleului amigdalian, pe cînd furia poate fi produsă numai de stimularea parțială a nucleului amigdalian. B. P. Kaada (1960) consideră că această regiune are un rol foarte important în inhibiția răspunsurilor comportamentale, iar răspunsurile disproporționate, obținute prin leziunile ei, se datoresc tulburării procesului inhibitor.

Încă din 1937 Klüver și Bucy (1937) constată că ablația cortexului temporal, asociată cu leziuni ale cortexului frontal, nucleului amigdalian și hipocampului, reduc agresivitatea animalului, conferindu-i un comportament docil și blînd, lipsit de frică și furie. Mai tîrziu Bard și Montcastle (1948) au confirmat întrucîtva experiențele de mai sus, arătînd că ablația bilaterală a lobului temporal și a complexului amigdalian, determină scăderea pragului reacției afective. Astfel, maimuțele, care au o frică instinctivă de șerpi, după operația amintită, nu mai prezintă nici un fel de comportament afectiv-negativ, la apariția șerpilor.

Constatînd că regiuni relativ vaste din creier sînt responsabile de comportamentul afectiv, J. W. Papez (1937) a inclus în așa-numitele „circuite afective", care-i poartă numele, hipotalamusul, nucleii anteriori ai talamusului, girus cinguli, hipocampul și interconexiunile lor.

Observaţiile făcute în timpul operaţiilor neurochirurgicale au venit să confirme, de pe plan clinic, constatările neurofiziologiei experimentale. Astfel, Penfield şi Rassmussen (1950), Thomson şi Alvarez (1962) au constatat o stare de anxietate după crizele de epilepsie temporală, anxietate care se transformă în depresie şi se menţinea timp îndelungat.

Mai recent, Şcoala psihiatrică de la Tîrgu-Mureş a evidenţiat focare bioelectrice temporale la pacienţii cu stări depresive, fără antecedente epileptice evidenţiabile. Important de menţionat că extensiunea în timp a acestor stări depresive era mult mai mare în cazul existenţei unor focare bioelectrice, bilaterale, iar rezultatele terapeutice erau intens influenţate pozitiv de preparate anticonvulsivante nesoporifice.

Eforturile cercetătorilor din ultima vreme s-au axat asupra disjuncţiei dintre comportamentul emoţional (caracterizat printr-o fenomenologie vegetativă, humorală, motorie etc.) şi trăirea subiectivă care acompaniază reacţia emoţională a animalelor. În acest scop s-au făcut observaţii psihologice asupra elementelor din ambianţă şi s-au studiat reacţiile indivizilor în grup. Astfel, s-a constatat că agresivitatea animalelor cu leziuni temporo-amigdaliene este mai mare în condiţiile izolării acestora, decît în condiţiile în care ele sînt libere sau în grup.

T. Ikeda (1961) constată că prin stimularea nucleului amigdalian se obţine un comportament coordonat, motivat şi condiţionabil, în strînsă relaţie cu elementele situaţionale ale mediului ambiant. De asemenea, reacţiile de frică sau de furie produse prin stimularea nucleului amigdalian au putut fi folosite ca un element condiţionat inhibitor care-l face pe animal să refuze hrana, deşi este flămînd.

În acelaşi mod pot fi explicate *„epilepsiile hedonice“* observate mai ales la copii şi adolescenţi, care au descoperit întîmplător că lumina intensă le declanşează crize de „petit mal“, în care tulburarea de conştienţă este însoţită de o stare euforică şi excitaţie sexuală. În mod voluntar, aceştia caută surse strălucitoare de lumină, privesc în soare printre degetele în mişcare (realizînd o veritabilă stimulare luminoasă intermitentă), în tendinţa de a-şi provoca criza şi odată cu aceasta plăcerea sexuală (A. Emret şi K. E. Schneider, 1961).

Psihofiziologia proceselor afective şi-a îmbogăţit conţinutul prin experienţele de autostimulare cerebrală şi observaţia comportamentului motivat al animalelor. După cum s-a putut constata în experimentele de mai sus, prin excitarea anumitor zone cerebrale, se obţin stări afectiv-negative de furie şi agresivitate, în timp ce prin excitarea altor zone, se obţin stări afectiv-pozitive de liniştire, mulţumire şi plăcere ; astfel au fost descrise sistemele *motivaţiei pozitive* şi *negative* la animale.

S-a constatat că excitaţia electrică a anumitor regiuni ale creierului, poate avea pentru animal o anumită semnificaţie motivaţională. J. Olds (1957) în experienţe pe cobai, a constatat tendinţa la repetare a excitaţiei regiunii comisurii anterioare, unde erau implantaţi microelectrozii. Astfel animalul, trecînd printr-o anumită regiune (încărcată electric) a cuştii şi închizînd circuitul, „îşi producea“ o excitaţie plăcută ; după numai cîteva repetări, animalul se întorcea cu insistenţă în acel colţ, de unde venea excitaţia dorită.

Ulterior, într-o variantă experimentală, a fost folosită cutia Skiner, în care era o pîrghie încărcată electric. Apăsînd pe pîrghie, șobolanul (cu electrozii implantați cronic), avea posibilitatea autostimulării „voluntare". S-a constatat astfel că în creierul șobolanului sînt regiuni relativ vaste, care aparțin sistemului numit „de recompensă".

Inițial s-a crezut că tendința spre auto-excitare se produce prin implantarea electrozilor în orice punct al creierului. Ulterior, prin deplasarea electrozilor în diferite regiuni ale creierului, s-au descris veritabile hărți care cuprindeau zonele *„recompensei"*. Aceste zone ocupă în special nucleul amigdalian, ariile preoptice, hipotalamusul anterior și ventro-medial etc.

La om s-a constatat că „excitarea regiunii scizurii sylviene este însoțită de excitație, logoree și bună dispoziție". De asemenea, „excitarea zonelor parietale provoacă satisfacție, rîs și glumă" (Gellhorn și Loofbourrow, 1963).

Literatura de specialitate mai descrie „zone ale satisfacției" în legătură cu sistemul limbic, prin excitarea cărora se obțin senzații plăcute, de liniștire, ușurare, bucurie etc.

Există o strînsă legătură între intensitatea excitantului și frecvența repetării, în sensul că atunci cînd scade intensitatea excitantului, animalul dorește să-și mențină nivelul autostimulării prin creșterea frecvenței repetării excitației. Aceasta se explică prin faptul că, odată cu creșterea intensității excitantului, se realizează atragerea unui grup mai mare de neuroni în procesul autostimulator.

De menționat că excitația electrică a „sistemului recompensei" determină o activare motivațională mult mai intensă și mai expresivă decît excitarea naturală. Astfel, Kling și Matsumyia (1962), stabilind o competiție între stimularea electrică pozitivă și o recompensă oarecare, constată că stimularea intracerebrală are un efect de întărire mai mare decît recompensa obținută prin stimulul condițional. De exemplu, în timpul autostimulării, șobolanul se supune unei excitații electrice dureroase mult mai mari decît șobolanul flămînd, în tendința sa spre hrană (Spiess, 1965).

Alături de „zonele recompensei", există „zone ale pedepsei" a căror excitare determină o stare afectiv-negativă și un comportament de înlăturare a acestei excitații. Astfel, Delgado și Hamlin (1960), constată că excitarea unor puncte ale hipotalamusului, nucleului postero-ventral al talamusului, substanței cenușii centrale, determină manifestări emoționale percepute ca „pedeapsă". De asemenea, excitația electrică sau chimică a sistemului limbic, determină reacții de mînie, apărare, groază.

Deși experiențele de autostimulare sînt edificatoare în ilustrarea ideii comportamentului afectiv motivat, cercetătorii respectivi în spiritul sobrietății și probității științifice se abțin de la generalizări și transpoziții ale concluziilor asupra experimentelor pe animale, în psihopatologia clinică.

De altfel, este necesar să precizăm că motivația biologică și mecanismele subcorticale au un rol preponderent în apariția afectelor primare și a emoțiilor situative caracteristice copilului de vîrstă antepre-

școlară. De la această vîrstă însă, pe măsură ce crește sensul moral afectiv al conduitei generale și se dezvoltă sentimentele și trăirile afective, legate de relațiile și aprecierea socială a acțiunilor, componenta corticală a emoțiilor și determinismul social al motivației comportamentului emoțional devin dominante. De acest aspect se leagă apariția posibilității de a inhiba și modela concordant expresiile mimice, ca și participarea evidentă a activității conștiente a gîndirii și voinței în stările emoționale superioare, cum sînt sentimentele și pasiunile.

PSIHOPATOLOGIA MANIFESTĂRILOR INSTINCTIVE

Strîns legate de viața afectivă, forme din cele mai primitive și înnăscute ale trebuințelor biologice, comune omului și animalelor, instinctele reprezintă complexul de însușiri moștenite ereditar, care reflectă dezvoltarea speciei respective. În sens pavlovist, instinctul este complexul de reflexe necondiționate transmise ereditar de-a lungul evoluției unei specii. Acest complex, reflex necondiționat, realizează relațiile animalelor cu mediul ambiant, desfășurarea lor fiind dominată de motivația biologică.

La om, instinctele sînt puse de acord cu convenințele sociale și ca atare sînt înglobate în structura personalității ca elemente stimulatorii ale comportamentului uman interesat în păstrarea integrității persoanei și în perpetuarea speciei.

În psihopatologie, tulburările instinctelor apar ca elemente patologice ale personalității, intensitatea și durata lor fiind condiționată fie de leziuni organice cerebrale, fie de procese morbide de intensitate psihotică sau de dezvoltări dizarmonice ale personalității.

Tulburarea *instinctului alimentar* în sensul exagerării nevoii de hrană poartă denumirea de *bulimie* și se descrie în leziuni organice cerebrale, în tumori diencefalice, pancreatice, în diabet, în hipertiroidie, în timpul convalescenței unor boli care realizează o stare marcată de denutriție. *Polifagia* exprimă tendința ingerării fără discernămînt de alimente sau produse necomestibile și se întîlnește în stări demențiale (demență paralitică, senilă, arteriosclerotică etc.), în oligofrenii și în unele forme și stadii de evoluție ale schizofreniei, în stările de modificare a lucidității conștiinței, iar sub o formă mai estompată poate fi întîlnită chiar în psihopatii severe, ca expresie a pervertirii instictului alimentar.

Opusul bulimiei este *anorexia* (scăderea sau lipsa totală a poftei de mîncare) întîlnită în forma sa cea mai evidentă în depresiile profunde. De cele mai multe ori însă *anorexia nervoasă* se întîlnește în stările nevrotice și psihopatice la adolescenți (în special la fete), în stările psihice reactive (depresii reactive, șocuri emoționale). *Sitiofobia* sau refuzul de alimente nu reprezintă doar expresia scăderii sau pierderii poftei de mîncare, ci are în special o motivație psihopatologică legată de conținutul halucinațiilor auditive, gustative sau olfactive, de existența unor idei delirante de otrăvire, de inutilitate, de autoacuzare, de negație, așa cum se întîmplă în stările depresive, în schizofrenie.

Tulburările *instinctului de apărare* sînt fie expresia exagerării nevoii de autoconservare (în cazul *fricii de moarte, de boală,* din *stările hipocondriace*), fie expresia scăderii sau abolirii instinctului de apărare manifestat pe plan clinic prin indiferența totală față de pericole, tendințe la automutilare, idei și tentative suicidare. În stările confuzive, în demențe și oligofrenie, tulburările instinctului de apărare se însoțesc de marcate deteriorări ale instinctului de orientare.

Tulburările în sfera *nevoilor sexuale și de reproducere* apar fie sub forma exagerării instinctului sexual, comportamentul căpătînd o notă erotică disproporționată, patologică *(nimfomanie* la femei și *satiriazis* la bărbați), fie sub forma scăderii sau abolirii acestui instinct. Diverse forme și nuanțe ale exacerbării instinctului sexual întîlnim în stările de excitație maniacală, în stările demențiale și oligofrenii, în leziunile cerebrale ale lobului temporal și hipocampului. Scăderea instinctului sexual, fără modificări esențiale ale libidoului, întîlnim în stările de epuizare și în nevroze alcătuind așa-zisele *impotențe sexuale psihice.* Scăderea libidoului în afara perioadelor de senescență o întîlnim în toxicomanii, în stările depresive, în schizofrenie.

Tulburările modului de satisfacere a trebuințelor sexuale sînt cunoscute sub termenul generic de *perversiuni sexuale.* Ele vor fi expuse mai pe larg la capitolul psihopatiilor, cadrul nosologic în care apar mai frecvent. Printre cele mai obișnuite perversiuni, *masturbația* sau *onania* (autosatisfacerea erotică), se întîlnește în condiții speciale, episodic, și la oamenii normali, la tineri în special. Sub forma unor perversiuni net patologice apare *exhibiționismul* (expunerea organelor genitale în public), *fetișismul* (satisfacerea sexuală în prezența unor obiecte aparținînd sexului opus), *mazochismul* (plăcerea de a i se produce de către partener suferințe fizice sau morale înaintea sau în timpul desfășurării actului sexual). Opus mazochismului este *sadismul* (satisfacere sexuală în măsura în care produce suferințe morale sau fizice partenerului), *bestialitatea* sau *sodomania* (raporturi sexuale cu animale, păsări), *necrofilia* (raporturi sexuale pe cadavre), *gerontofilia* (raporturi sexuale cu persoane în vîrstă), *pedofilia* (raporturi sexuale cu copii), *pigmalionismul* (satisfacția sexuală sau masturbare în fața statuilor) și în sfîrșit *homosexualitatea* (atracția și realizarea raporturilor sexuale în cadrul aceluiași sex) cunoscută sub denumirea de *lesbianism* la femei și *pederastie* la bărbați.

La baza perversiunilor sexuale se pot întîlni greșeli de educație sau condiționări negative ; uneori ele sînt rezultatul unor insuficiențe endocrine, dar mai ales apar ca elemente în cadrul proceselor demențiale, de nedezvoltare a intelectului și personalității (oligofrenii) sau ca rezultat al disocierii psihicului așa cum se întîmplă în schizofrenie.

C. SEMIOLOGIA PROCESELOR VOLIȚIONALE

Voința este latura reglatorie a conștiinței, la baza căreia stă intenția și decizia subiectului ; ea reprezintă activitatea psihică orientată spre atingerea unor scopuri propuse conștient pentru a căror realizare trebuie depășite anumite obstacole interne sau externe, care apar în calea îndeplinirii acțiunilor.

În desfășurarea unui act voluntar pot fi urmărite mai multe faze, printre care amintim :

a) *Formularea scopului.* La acțiunea unui anumit stimul, are loc activizarea unei trebuințe, în legătură cu care se declanșează o tendință ; sub raport afectiv, această tendință este trăită ca o dorință, care, în planul conștiinței devine motiv. Poziția subiectului nu este definită numai de un singur scop, ci de un sistem de scopuri care trebuie ierarhizate într-o succesiune de scopuri cu valoare parțială ; prin ele, se planifică și se organizează strategic și tactic condițiile în vederea realizării motivului.

b) *Lupta motivelor.* Odată apărut, motivul nu are un destin ușor ; în drumul său spre realizare, el este confruntat cu alte motive potențiale sau active. Cînd scopul este unic, sau cînd scopurile au o ierarhizare unitară (ceea ce constituie un deziderat), această luptă a motivelor poate fi tranșată spontan. În situații mai complicate sau de o mai discretă evidență, lupta motivelor (generatoare de intense frămîntări pentru ins), constituie arena de pe care se vor contura direcțiile ulterioare ale voinței, în funcție de scopul și motivul dominant.

c) *Adoptarea hotărîrii.* Hotărîrea nu constă numai în sancționarea scopului, ci și în pregătirea căilor de realizare a lui. Marcînd debutul efortului volițional, hotărîrea are deci un dublu aspect și anume definirea scopului și pregătirea acțiunii.

d) *Execuția (îndeplinirea) acțiunii.* Trecerea la acțiune implică efortul volițional ; probabil în această etapă predomină aspectul cantitativ al procesului volițional, întrucît capacitatea de efort răspunde interogației „cît poți ?“. Această capacitate, departe de a fi înnăscută, nici nu se dobîndește spontan sau rapid. Asemenea capacității de efort fizic, capacitatea de efort volițional se formează în decursul existenței pe baza motivației și exercițiului îndelungat în procesul învingerii greutăților ; ea este determinată de condițiile activității depuse în întreaga dezvoltare anterioară. În raport cu dificultatea obstacolului, efortul volițional se va desfășura într-o amplitudine mai mare sau mai redusă ; de aceea putem afirma că — în condiții normale — efortul voluntar se mulează obstacolului, că efortul voluntar reflectă caracterul obstacolului. Dacă intensitatea efortului este în raport cu rezistența sau dificultatea obstacolului, calitatea efortului voluntar va fi dependentă de superioritatea motivației ; într-adevăr, un scop înalt naște o energie mare.

Înțelegînd prin voință funcția psihică prin care se realizează trecerea conștientă de la o idee sau de la un raționament la o activitate sau la inhibiția unei activități, în vederea realizării unui anumit scop, admitem că voința caracterizează forma de activitate socială determinată a comportamentului uman, ea fiind produsul orientării conștiente a activității individului. În comportamentul voluntar este cuprinsă manifestarea calitativă specifică fiecărui subiect, manifestare strîns legată de procesele conștiente. Forța volițională este stimulată de viața afectivă, de conținutul emoțional al psihicului uman. De aceea atît actele voliționale normale, cît și aspectele psihopatologice ale voinței sînt în relație

strînsă cu afectivitatea, deoarece la baza oricărui efort voliţional există o încărcătură afectivă pozitivă sau negativă, care-i constituie suportul dinamico-energetic. În plus, atît la baza actelor voliţionale, cît şi a celor emoţionale se află tensiunea motivaţională.

În îndeplinirea oricărei acţiuni, considerăm că este vorba de participarea unei voinţe active, care stă la baza perseverenţei, tenacităţii şi îndeplinirii izbutite a unei activităţi, depăşirii unui obstacol ; ea are un rol mobilizator de susţinere a efortului voliţional, fapt pentru care o putem denumi *voinţă de suport.*

În afara acestei *voinţe active* (asupra căreia insistă psihologia) există încă un tip de voinţă desprinsă de act, aparent pasivă, cu caracter inhibitor, responsabilă de stăpînirea de sine, care determină reţinerea în anumite situaţii, care frînează reacţia imediată, nechibzuită sau impulsivă. Efortul voliţional al acestei *voinţe inhibitorii,* este îndreptat spre oprirea unor tendinţe impulsive, unor acţiuni cu consecinţe reprobabile şi spre frînarea unor pulsiuni indezirabile ; acest tip de voinţă stă la baza conduitei amînării.

O puternică voinţă inhibitorie, stînd la baza reţinerii pulsiunilor instinctivo-afective, constituie expresia unei înalte conştientizări şi edifică o personalitate bine conturată.

Tulburările de voinţă. În ordinea dezvoltării simptomelor, se pare că *disbuliile* (termen pe care-l propunem pentru a desemna o tulburare voliţională nespecifică) nu au un caracter primar, ele fiind consecutive unei insuficiente motivaţii, unei motivaţii aberante, unor tulburări cognitive sau unor hipotimii şi atimii.

Pe plan clinic, tulburările voinţei pot îmbrăca un aspect predominant cantitativ *(hiperbulie, hipobulie, abulie)* sau predominant calitativ *(parabulia* şi *disabulia).*

Hiperbulia constă în exagerarea forţei voliţionale ; se întîlneşte în situaţii normale la oamenii caracterizaţi prin fermitate, dîrzenie, tenacitate, fiind atît de natură constituţională (temperamentală), cît şi de achiziţie social-istorică.

Sub unghi patologic, *hiperbulia* se întîlneşte relativ rar, întrucît boala somatică şi mai ales psihică dezorganizează suportul ei motivaţional.

Astfel, în stările *obsesivo-fobice* întîlnim mai ales un efort voliţional (fără realizarea unei hiperbulii propriu-zise), viaţa acestor oameni decurgînd după norme rigide autoimpuse şi într-un continuu efort voliţional de eliberare de sub invazia ideilor, tendinţelor sau acţiunilor obsesive.

În toxicomanii se întîlneşte o marcată hiperbulie, ce are însă un caracter *unidirecţional* şi *electiv,* îndreptată spre procurarea toxicului, hiperbulie care evoluează pe un fond general hipobulic.

Paranoia constituie exemplul clinic care ilustrează prin excelenţă *hiperbulia selectivă* şi *unilaterală,* bolnavii respectivi evidenţiind un efort voliţional impresionant (deşi aberant motivat), în îndeplinirea planurilor şi ideilor delirante. Uneori potenţialul instinctivo-afectiv al acestor bolnavi este total aservit forţei voliţionale, care în amplitudinea sa

impresionantă sacrifică chiar spiritul de conservare în vederea înfăptuirii ideii delirante.

Hipobulia, departe de a fi o ezitare sau indecizie în fața a două soluții contrare, semnifică scăderea forței voliționale pînă la dispariția ei (abulie).

Deși conștiința poate fi intactă, iar fluxul ideativ normal și cu un conținut ideativ rezonabil, *hipobulia* se traduce pe plan comportamental prin *scăderea capacității de a acționa.*

În insuficiența volițională, îndeplinirea unei acțiuni ușoare reprezintă pentru hipobulic un efort insurmontabil. De cele mai multe ori, hipobulicul avînd o suficientă claritate a conștiinței, știe sau în orice caz crede că știe ceea ce trebuie să facă, dar nu poate acționa.

În aprecierea unei hipobulii, trebuie analizat aspectul anodin, obișnuit, al acțiunii și activității (care poate fi totuși îndeplinită, datorită caracterului ei automatizat) de actele și acțiunile noi, inedite, care nu pot fi îndeplinite, întrucît aici este implicat în plus efortul inițiativei și al orientării adecvate.

În afara exemplelor citate la hiperbulie, se poate afirma că hipobulia este comună întregii patologii. Ea este determinată nu numai de boala ca atare, de suferința somatică (atunci cînd există), ci și de focalizarea atenției bolnavului asupra simptomelor somatice sau psihice, ca și asupra ideii de boală în general.

În stările nevrotice, astenia, irascibilitatea, anxietatea, acompaniamentul acuzelor somatice, împiedică bolnavul în menținerea efortului volițional în vederea îndeplinirii acțiunii.

La psihopați termenul de insuficiență volițională (cauză și probabil efect al instabilității lor), pare mai adecvat decît cel de hipobulie, întrucît acești inși nu au evidențiat niciodată o forță de susținere a acțiunilor întreprinse, fapt care pune problema unui defect volițional de dezvoltare.

La toxicomani, hipobulia se manifestă în toate sectoarele activității lor, constituind în același timp obstacolul major în calea tratamentului întreprins și probabil cauza frecventelor recăderi ale acestor bolnavi.

În traumatismele cranio-cerebrale, hipobulia este incriminată ca făcînd parte din cortegiul sindromului lor subiectiv comun (cerebrastenia și encefalopatia posttraumatică).

În stările maniacale și hipomaniacale, hipobulia este probabil consecința instabilității acestor bolnavi și a agitației psihomotorii.

În stările de insuficientă dezvoltare cognitivă (oligofrenii), ca și în cele de deteriorare cognitivă (demențe), hipobulia se înscrie în cadrul nedezvoltării și respectiv deteriorării psihice globale.

Abulia, exprimă lipsa de inițiativă și incapacitatea de a acționa. Deși conceptul este relativ frecvent folosit în psihopatologie, abulia semnifică de cele mai multe ori o hipobulie accentuată, întîlnindu-se relativ rar în adevărata ei accepțiune, de imposibilitate a oricărui efort volițional.

În forma ei clasică, abulia se întîlnește în catatonie, în care bolnavul, asemenea unei statui, nu întreprinde nici o acțiune, nu execută

nici un act, nu face nici un gest, fiind abolite chiar mișcările mimice și pantomimice.

În depresiile profunde, de natură predominant endogenă, bolnavul este de asemenea lipsit de orice inițiativă, glisat în lumea ideilor univoc depresive. În această perioadă, cufundat în abisul depresiei sale, bolnavul este atît de lipsit de inițiativă, încît nu poate trece la materializarea actului final și fatal — suicidul, deși acesta îl preocupă permanent. Astfel, abulia realizează, la un moment dat, o profilaxie a suicidului, fapt psihopatologic cu implicații practice de mare importanță pentru psihiatru, mai ales că tratamentul cu timo-analeptice înlătură de cele mai multe ori abulia, fără să aibă o eficacitate simultană pentru depresie, asupra căreia acționează mai discret și mai tardiv. Ridicînd apăsarea abulică, dar neizbutind să risipească concomitent și depresia, în cursul tratamentului bolnavii recurg deseori la suicid, după ce au traversat momentul maxim al episodului depresiv. Aceiași bolnavi recurg frecvent la suicid și la începutul depresiei, atunci cînd abulia nu este complet instalată.

Modificări predominant calitative ale voinței. Disabulia este o formă particulară de abulie (în fond o hipobulie), caracterizată prin dificultatea de a trece la o acțiune sau de a sfîrși o acțiune începută, stare acompaniată de oarecare perplexitate și de o notă afectiv negativă, legată de faptul că nu poate iniția sau finaliza acțiunea respectivă. Apare în neurastenie și în debutul schizofreniei.

Parabulia constă într-o insuficiență volițională, acompaniată sau chiar determinată de anumite dorințe, pulsiuni sau acte paralele, parazite. De exemplu, în nevrozele motorii (nevroze mixte, așa cum le denumim noi), insuficiența volițională este însoțită de ticuri, spasme și alte manifestări motorii ; parabulia poate fi întîlnită de asemenea în schizofrenie.

Impulsivitatea. O insuficiență a voinței pasive, inhibitorii, are ca rezultat lipsa de frînă și comportamentul impulsiv, determinat de dezechilibrul dintre tendința impulsivă și controlul voluntar. Acest dezechilibru se manifestă pe plan comportamental prin acte impulsive, intempestive, inadaptate, de cele mai multe ori cu caracter antisocial, reprobabil și dramatic.

Spontane sau reflexe, actele impulsive se desfășoară pe un fond limitat al cîmpului conștiinței, fapt ce le determină caracterul intempestiv și uneori imprevizibil.

Pot apare în afara unei condiții psihopatologice, la oameni cu un temperament coleric, în situații conflictuale care determină scurtcircuite exteriorizate clinic în acte impulsive.

Impulsivitatea este caracteristică stărilor psihopatice, întîlnindu-se în primul rînd la psihopații *excitabili impulsivi.*

Se cunoaște de asemenea *impulsivitatea nevroticilor*, în special a celor anxioși, care izbucnesc în momentele de maximă tensiune afectivă.

Raptusurile anxioase sînt relativ frecvente în psihoze, în stări delirante și pasionale, cînd pot antrena acte de atac sau apărare. În stările maniacale, pe fondul unei bune dispoziții și exuberanțe, la incitații

repetate și fără protecție neuroleptică, bolnavii pot izbucni într-o stare de furie nestăvilită, în care sparg, lovesc și chiar ucid. Izbucnirea, revărsarea în *„manie coleroasă“*, demonstrează transformarea calitativă a unei stări afectiv-pozitive (ajunsă la maxima ei tensiune) într-o stare afectiv-negativă.

O situație oarecum asemănătoare, poate fi întîlnită în *„raptusul melancolic“*, în care bolnavul, pînă atunci alunecat în *catatimie negativă*, inhibat și cufundat în starea sa depresivă, fără un motiv aparent, sau la o incitație minoră din mediu, are o izbucnire de mare acuitate clinică, în care, automutilarea sau suicidul reprezintă un pericol iminent.

În raptusurile schizofrenilor, la care este vorba de o disociere, de o scindare a unității psihice, precum și de o estompare afectivă, actele suicidare apar ca nemotivate, bizare, incomprehensibile, dar de o mai mică amplitudine, datorită insuficientei susțineri dinamico-energetice prin tocirea afectivă.

În schimb, în epilepsie, aceste impulsiuni ating intensitatea maximă a dramatismului lor — ca o aparentă supracompensare a lentorii și vîscozității lor temperamentale. Caracterul lor — pe cît de imprevizibil, pe atît de incomprehensibil — se datorește faptului că îngustarea cîmpului conștiinței de tip crepuscular reduce unghiul relației cu ambianța la interpretarea halucinator-delirantă, iar actele impulsive declanșate de ea sînt avantajate de păstrarea coherenței automatismelor motorii. Perioada de criză, determinînd amnezia lacunară specifică, pune pacientul în fața unui dezastru în care nu-și recunoaște contribuția și ca atare consternarea nu atrage după sine scuzele și remușcările caracteristice actelor impulsive psihopatice sau nevrotice.

Mecanisme neurofiziologice ale acțiunilor voluntare. Se vorbește despre un caracter specific al acestor mecanisme, întrucît odată cu efectuarea mișcărilor voluntare se reproduce și stimulul condiționat, sau semnalul declanșant al mișcării, care este urmată apoi de întărirea prin aferentație inversă (feed back). De exemplu, în experiențele de autostimulare (discutate în capitolul neurofiziologiei afectivității) se poate constata că executarea unei mișcări exercită în același timp rolul de semnal, realizîndu-se concomitent autoîntărirea ei. Deci caracterul specific al acțiunilor voluntare constă în aceea că subiectul își aplică el însuși stimulul condiționat, asigurînd ulterior autoîntărirea lui. Fenomenul feedback-ului constituie condiția *sine qua non* a autoreglării activității, care în adevărata ei accepțiune de activitate voluntară, este specifică doar omului.

Conduita realizată pe baza legăturilor inverse, pe lîngă caracterul ei activ, îndeplinește un rol operant, fiind dependentă de efect.

B. F. Skinner (1953) opune formele de „conduite operante“ celor „reactive“, considerînd că primele sînt doar declanșate de stimul, fiind determinate și întreținute în desfășurarea lor ulterioară de efectul pozitiv pe care-l produc, pe cînd conduitele reactive ar fi atît declanșate, cît și determinate de stimul. Skinner consideră că formele operante de conduită ar sta la baza acțiunilor voluntare în timp ce formele reactive ale conduitei ar fi responsabile de acțiunile involuntare.

Considerăm că atît mecanismul mişcărilor voluntare, cît şi al celor involuntare se supune legilor generale ale activităţii reflex condiţionate şi că efectul realizat are în mod real un rol de întărire a legăturilor condiţionate.

După cum se poate uşor deduce, nu se cunosc mecanismele intime ale tulburărilor voliţionale şi explicaţia acestei mari rămîneri în urmă a cercetării în domeniul psihopatologiei voinţei rezidă probabil în faptul că voinţa, ca şi gîndirea, sînt procese psihice care depăşesc cu mult nivelul explicaţiei biologice, în structura lor intervenind pe o suprafaţă întinsă şi în mod hotărîtor determinismul social. Chiar aşa fiind, experienţa clinică demonstrează că atrofiile de lob frontal se asociază pe plan clinic cu scăderea iniţiativei şi capacităţii de voinţă, iar leziunile zonelor inferioare ale regiunii orbitare ale aceluiaşi lob, ca şi leziunile bilaterale ale hipocampului scad capacitatea de inhibiţie şi dau nota comportamentului impulsiv, agresiv.

SEMIOLOGIA ACTIVITĂŢII (PSIHOPATOLOGIA CONDUITEI MOTORII)

Omul, în evoluţia sa, este obligat să desfăşoare o serie de acţiuni automate şi voluntare pentru a se adapta condiţiilor impuse dinamic de mediul fizic şi social. Dezvoltarea voinţei, odată cu maturizarea şi conturarea personalităţii, face ca subiectul să nu se mulţumească numai cu simpla cunoaştere a fenomenelor care-l înconjură şi în acest sens el dublează setea de a pătrunde în tainele lumii înconjurătoare, cu dorinţa de a o transforma şi de o adapta nevoilor sale. Pentru a atinge acest scop, omul desfăşoară activităţi multiple şi complexe individuale sau colective. Activitatea şi voinţa, ca funcţii efectorii orientate de gîndirea şi conştiinţa individului, jalonează atît cadrul specific al eficienţei persoanei umane, valoarea ei socială, cît şi originalitatea conduitei morale, sociale şi în general comportamentale. Din acest complex de aspecte caracteristice personalităţii umane, în paragraful de faţă ne oprim doar asupra unor aspecte psihopatologice ale conduitei motorii.

Aspectul vestimentar (ţinuta) poate să ofere primele indicii ale stării psihice, întrucît ea exprimă un aspect al relaţiilor insului cu ambianţa, adaptarea lui la regulile de convieţuire socială, îndeobşte respectate, raportarea lui la societate în general. Astfel, *dezordinea vestimentară* (în afara cazurilor care constituie o consecinţă a adeziunii insului la un anumit curent) poate crea suspiciuni asupra unei stări confuzionale a unei oligofrenii, demenţe sau a unei psihoze, în special schizofrenice.

Dimpotrivă, *rafinamentul vestimentar* exagerat poate fi expresia unei personalităţi psihopatice, isterice sau homosexuale sau al bizareriei schizofrenice.

Bizareriile şi excentricităţile vestimentare (ornarea cu decoraţii, eventual flori sau fardul exagerat) exprimă tendinţe de supraestimare, megalomanie, note paranoiace, stări de excitaţie maniacală.

Tendința spre folosirea obiectelor vestimentare ale sexului opus, ca și îmbrăcarea în maniera sexului opus, traduce o tulburare de personalitate și poartă numele de *travestitism*, în timp ce folosirea vestmintelor sexului respectiv, dar într-o formă nepotrivită vîrstei și situației este denumită *cisvestitism*.

Privirea poate să redea în mod spontan în condiții normale și patologice conținutul afectiv al vieții psihice. Astfel, se consideră că privirea fixă, imobilă, încrucișată, constituie expresia urii, agresivității și cruzimii.

Privirea larg deschisă, însoțită de ridicarea sprîncenelor și eventuala încreștire a frunții, este interpretată ca semn de angoasă și anxietate.

Stările de excitație, hipomaniacale și maniacale, sînt caracterizate printr-o privire hipermobilă fugace și necruțătoare, pe cînd stările depresive se disting printr-o privire stinsă, hipomobilă, eventual fixă sau absentă.

Privirea schizofrenicului exprimă caracteristica esențială a psihicului său : discordanța ; ea este detașată, ruptă de realitate, abstrasă ambianței.

Expresie nonverbală involuntară și reflexă, *mimica* traduce — ca și privirea — tonalitatea afectivă a insului, emoțiile și sentimentele sale.

În funcție de structura temperamentală și în special de mobilitatea psihică, mimica poate să fie exagerată *(hipermimie)*, diminuată pînă la imobilitate *(hipomimie)* și respectiv *amimie*, dezadaptată *(paramimie)*.

Astfel, mobilitatea și expresivitatea exagerată a mimicii (hipermimia) se pot întîlni sub aspect global (hipermimie generalizată), cînd întreaga motricitate facială este crescută în sensul intensității, rapidității și variației mișcărilor. Ea este caracteristică stărilor maniacale, excitației psihomotorii din intoxicațiile ușoare.

Sînt descrise de asemenea *hipermimii* localizate, *polarizate*, care traduc de obicei o stare extatică (a idealiștilor pasionali și mistici) sau exteriorizează preocupările delirante (cînd poate fi dîrză sau disprețuitoare), dialogul imaginar cu vocile halucinatorii sau în sfîrșit mirarea și teatralismul isteric.

În cadrul hipermimiilor polarizate pot fi înscrise *mimicile compensatorii* întîlnite la persoane care vor să afișeze o conduită diferită sau chiar opusă stărilor afective ; se cunoaște astfel mimica dezinvoltă a timizilor sau mimica pseudoironică a psihastenicilor.

Diminuarea mobilității și expresivității mimice *(hipomimia)*, care poate evolua pînă la imobilitatea mimică *(amimia)*, poate fi întîlnită în *melancolie*, în aproape toate stările de inhibiție psihomotorie, ca și în *sindromul de impregnație neuroleptică*.

O hipomimie accentuată este întîlnită în stările confuzionale *(stuporoase)*, în deficitele intelectuale profunde *(oligofrenii sau demențe)*, precum și în *paralizia generală progresivă*, unde slăbirea tonusului musculaturii faciale oferă mimicii un aspect aplatizat, cunoscut sub numele de *facies laminat* sau *mască paralitică*.

Paramimiile sînt expresii mimice neconcordante cu conţinutul stării timice. Dintre acestea, aşa-zisa *mimică de împrumut* se compune din expresii dirijate în mod deliberat în scopul atragerii atenţiei ambianţei. Ele aparţin de fapt patologiei psihice marginale, constituind un semn al supraestimării, mitomaniei şi eventual isteriei. *Ecomimia* constă în imitarea mimicii interlocutorului şi este caracteristică sugestibilităţii crescute din sindroamele catatonice, căpătînd caracterul extrem de *„reflectare în oglindă"*, în stările profund demenţiale. Paramimiile în general, exprimă pervertirea gesturilor mimice, exteriorizînd manierismul, bizareria şi stereotipiile caracteristice schizofreniei. Ele pot îmbrăca aspectul hemimiei (persistenţa unilaterală a unui gest mimic), *neomimiei* (mimică bizară similară neologismelor din vorbirea bolnavilor de schizofrenie), *jargonomimiei* (multitudine de expresii bizare neinteligibile) şi *psitacismului mimic* (hipermobilitate incomprehensibilă şi inexpresivă a mimicii).

Paramimiile fac parte din seria mai largă a *parakineziilor,* care reprezintă tulburări ale conduitei motorii constînd în *pervertirea sensului şi conţinutului natural şi logic al mişcărilor. Gesturile* îşi pierd naturaleţea, apar nemotivate, artificiale, puerile, bizare şi ca atare în discordanţă cu starea afectivă, cu conţinutul ideativ, cu situaţia obiectivă în care se află bolnavul. Dintre tulburările parakinetice fac parte : *manierismul, bizareria, stereotipiile de poziţie şi mişcare.*

Prin *manierism* se înţelege pervertirea acţiunilor comportamentale şi gestuale simple. Mersul devine artificial (sărit, săltat, dansat, în zig-zag, pe vîrfuri sau pe călcîie). Gesturile comportamentale devin şi ele puerile, caricaturale (dau mîna într-un mod excesiv de protocolar, oferă un singur deget ş.a.).

Bizareria reprezintă un grad accentuat de comportare manieristă, caracterizată în fond printr-o pierdere a trăsăturilor logice şi inteligibile ale gesturilor şi mişcărilor.

Stereotipiile sînt caracterizate prin tendinţa la repetare a uneia şi aceleiaşi manifestări, de obicei bizare, în planul mimico-pantomimic al atitudinii, limbajului sau scrisului. Ele reprezintă deci fixări într-o formulă identică a diferitelor expresii motorii sau verbale care se succed similar sau care sînt prelungite în mod variabil, inutil şi inadecvat circumstanţei.

Accepţiunea psihopatologică a conceptului de *stereotipie* este mai largă şi mai complexă, în sensul că el include atît *repetiţia* în manieră identică a unei mişcări, cît şi *perseverarea* într-un gest sau act, precum şi *păstrarea îndelungată a unei poziţii.*

Din acest punct de vedere, stereotipiile se împart în *stereotipii de atitudine (akinetice)* sau de *mişcare (kinetice sau parakinetice).*

În cazul *stereotipiilor de atitudine*, bolnavii păstrează timp îndelungat poziţii dintre cele mai bizare şi incomode, care obosesc şi sînt imposibil de menţinut fără antrenament de către oamenii normali. Astfel, ei stau timp îndelungat într-un picior, pe vîrfuri sau pe călcîie, de asemenea, culcaţi în pat, menţin capul ridicat deasupra pernei *(perna de aer sau „perna psihică")*, ori stau în pat în poziţie de *„cocoş de puşcă"*

cu capul flectat, trunchiul încovoiat, iar flexiunea membrelor inferioare fixează genunchii la nivelul abdomenului (vezi figura 16). Uneori membrul superior ridicat în mod pasiv, este coborît din cauza flexibi-

Fig. 16. — Schizofrenie catatonică cu negativism verbal și alimentar. Stereotipie de atitudine : bolnava stă ore întregi în genunchi, cu fața în jos, în poziția de „cocoș de pușcă".

lității ceroase în trepte, creînd ca și în encefalite, semnul *„scării"*. Aceste aspecte de inhibiție motorie mai poartă denumirea de *„contractură cataleptică"* sau de *„atitudine catatonică"* (vezi figura 17, 18).

Stereotipiile de mișcare se caracterizează prin perseverarea unor mișcări sau repetarea unui gest, a unei acțiuni, a unui cuvînt, a unor propoziții sau fraze, indiferent de inutilitatea sau caracterul lor incomprehensibil, ilogic.

După unii autori, veritabila stereotipie s-ar reduce exclusiv la activitatea motorie involuntară și inconștientă și ar fi lipsită de orice conținut ideativo-afectiv ; alții iau drept criterii ale stereotipiei numai fixarea invariabilă a gestului sau atitudinii, indiferent de conținutul ideativo-afectiv. Majoritatea autorilor apreciază că deși fenomenologia stereotipiilor este motorie, ele au la origine un sens, fixarea invariabilă și automatizarea fiind secundare și cîștigînd treptat un loc predominant în conduită.

Stereotipiile se întîlnesc în deplina lor complexitate alături de negativism și sugestibilitate, în forma catatonică a schizofreniei și în schizofrenie în general, în demențe presenile și senile, în oligofrenii profunde (idioție și imbecilitate), în fazele finale ale delirurilor cronice, precum și în afecțiuni neurologice ca boala Parkinson.

Nu trebuie considerate stereotipii mișcările iterative (care sînt tulburări de tonus, ce antrenează automat repetarea actelor), și nici repetițiile verbale monotone, cum sînt plîngerile melancolicilor.

Fig. 17 — Schizofrenie catatonică, cu stereotipie de atitudine a brațelor. Faciesul este imobil, inexpresiv (atitudine cataleptică).

Fig. 18 — Schizofrenie catatonică, stereotipie de atitudine, bolnavul își ține capul cu mîinile în mod persistent, după care trece într-o altă atitudine catatonică, cu capul flectat și mîinile aduse pe lîngă corp.

Exagerarea activității psihomotorii (hiperkinezia sau tahikinezia) este caracterizată printr-o mimică mobilă, expresivă și o pantomimică amplă, continuă și rapidă. Ea poate fi întîlnită în stări afective de tonalitate pozitivă, stări de ușoară intoxicație, stări hipomaniacale sau maniacale.

Cînd pe fondul hiperkineziei intervine neliniștea și dezorganizarea actelor motorii, se vorbește de *excitație psihomotorie* care în manifestarea sa extremă poartă numele de *agitație.*

Agitația psihomotorie, în afara parametrului intensității, cunoaște o alură determinată de doi factori : conținutul stării afective și gradul de claritate a conștiinței.

În acest sens, agitația nu trebuie apreciată numai sub aspectul exterior și aparent, ci și după coerența și scopul mișcărilor. Ca manifestare de aspect intens dramatic și uneori spectacular, agravată adesea de reacțiile anturajului, *agitația* poate fi întîlnită în : impregnații neuroleptice, manifestată prin *akatisie* (imposibilitatea de a sta liniștit în șezut, culcat sau în picioare) și *tasikinezie* (tendința de a se deplasa încontinuu). Agitația psihomotorie însă poate fi expresia unor afecțiuni organice cerebrale (de natură infecțioasă, vasculară, tumorală sau traumatică), a unor afecțiuni psihice de intensitate psihotică, psihopatică și mult mai rar nevrotică. Deosebim, astfel, agitația psihomotorie din stările confuzive (infecțioase, toxice) cu debut brutal, mai ales vesperal, de intensitate variabilă, dar întotdeauna dezordonată și însoțită de anxietate, oneiroidie și tulburări delirant halucinatorii (halucinații în special vizuale, dinamice, terifiante, mai frecvent zoopsice), care imprimă bolnavului un comportament agresiv și uneori suicidar.

Agitația din deteriorările, regresiunile sau nedezvoltarea cognitivă (demențe senile, vasculare, presenile, paralitice, traumatice, postencefalitice) se declanșează brusc, la incitații minime din mediu, are un caracter stereotip, uneori cu manifestări agresive față de cei din jur ; de cele mai multe ori însă, această agitație îmbracă la bătrîni mai mult aspect verbal și psihomotor, fără acțiuni coleroase directe. În cazul oligofreniilor, ea poate îmbrăca aspectul unei agitații coleroase soldate cu acte agresive stimulate de forța fizică corespunzătoare vîrstei și de lipsa sau nedezvoltarea capacității de apreciere a gravității lor.

Agitația din stările maniacale este precedată de o stare prodromală caracterizată prin irascibilitate și ergasiomanie (impulsiunea de a face ceva) ; predominant motorie și polipragmatică, ea are totuși un aspect ludic și degajat. În forme mai grave, care survin mai ales după contrarieri sau suprimarea bruscă a neurolepticului incisiv, bolnavii pot izbucni într-o stare de agitație extremă, cunoscută sub denumirea de *„furie maniacală".*

Agitația din stările depresive de aspect endogen izbucnește la bolnavi aparent liniștiți anterior, hipomobili, care fără un motiv comprehensibil, dezvoltă o stare de neliniște și dezordine motorie de mare violență, uneori cu loviri, omucideri sau impulsiuni de autoliză, cunoscută sub denumirea de *„raptus melancolic".*

Agitaţia din schizofrenie în general apare în mod imprevizibil, fără incitaţii din mediul extern şi se caracterizează prin incomprehensibilitatea conduitei ; vorbirea, ca şi actele bolnavului, pe lîngă caracterul dezordonat, pot avea un caracter simbolic. Agitaţia se întîlneşte mai ales în stările hebefrenice (cînd aminteşte agitaţiile maniacale) şi în stări catatonice (cînd gesturile şi actele bolnavului sînt predominant motorii şi stereotipe).

Agitaţia din epilepsie se poate manifesta în timpul unei echivalenţe epileptice sau intercritic (cînd este determinată de incitaţii din mediu). În aparent contrast cu adezivitatea şi vîscozitatea caracterului epileptic, agitaţiile acestor bolnavi pot atinge o amplitudine extremă (datorită caracterului automat, prin tulburarea conştiinţei), cunoscută în psihopatologie sub denumirea de *„furor epilepticus"*. În aceste situaţii, bolnavii pot comite acte de o mare violenţă şi cruzime, urmate de amnezia momentului respectiv.

Agitaţia din stările reactive fără modificarea lucidităţii conştiinţei, este generată de sentimentul acut de frustraţie şi de paroxismele anxioase şi se manifestă printr-o dezorganizare mai discretă a conduitei decît în stările precedente ; bolnavii, în neliniştea lor acută, nu-şi pot păstra poziţia, merg dintr-o parte în alta fără un scop anume, oftează, îşi frîng mîinile, sau în cazuri extreme, încearcă să-şi rupă hainele, să-şi smulgă părul, acuză sau cer compasiune.

Agitaţia din psihopatii este disproporţionată faţă de situaţia care o determină, avînd la bază labilitatea afectivă şi slăbirea voliţională caracteristice acestor bolnavi. Ea se manifestă prin crize de mînie şi disperare, dar uneori poate să aibă o alură teatrală, parţial regizată, cu tendinţa de a impresiona şi de a şantaja, frecvent însoţită de acuzaţii şi injurii.

Conduita psihomotorie (cum se poate deduce din cele relatate mai sus) poate să exprime starea psihică a bolnavului, gradul de organizare şi adecvare a actelor şi acţiunilor sale fiind expresia trăirilor afective şi conţinutului lor ideativ. Astfel, gesturile şi actele bolnavilor psihici pot fi de amplitudine exagerată sau diminuată, ordonate sau dezordonate, cu anumită finalitate sau bizare şi inexplicabile, conform unui scop real şi plauzibil sau corespunzătoare unor halucinaţii ori idei delirante, ele putînd fi desfăşurate sub controlul conştiinţei sau în mod automat.

Dacă activitatea psihomotorie poate fi apreciată ca o expresie a fenomenologiei psihice, privind sub unghi opus situaţia, se constată cum comportamentul psihomotor poate constitui fundalul excitaţiei, agitaţiei, anxietăţii, confuziei etc.

Diminuarea activităţii motorii (hipokinezia). Hipokineziile exprimă pe plan clinic o stare de inhibiţie psihomotorie caracterizată în general printr-o lentoare a mişcărilor, prin încetinirea cursului ideativ, printr-o mobilitate scăzută a mimicii şi uneori printr-o inexpresivitate sau sărăcie a expresivităţii acesteia. Lentoarea generală a mişcărilor (bradikinezie), a mobilităţii mimicii (hipomimie) însoţită de lentoarea marcată în vorbire (bradilalie) se întîlnesc în general în stadiile sechelare post-

meningo-encefalitice, în encefalopatiile traumatice, în sindromul parkinsonian organic sau neuroleptic și în epilepsie. Din punct de vedere clinic, s-ar putea face o distincție între inhibiția motorie, care ar reprezenta o diminuare generală cu sărăcirea activității motorii și bradikinezie, care nu ar reprezenta decît o încetinire generală a ritmului activității psihomotorii nedublată de sărăcirea motorie.

Întreruperea sau abolirea activității motorii (akinezia). Akineziile sînt stări particulare caracterizate printr-o inhibiție psihomotorie extremă, realizînd diverse aspecte clinice *(barajul motor, fadingul motor, stupoarea).*

Barajul motor (Sperrung) constă în oprirea bruscă și fortuită a oricărei mișcări inclusiv a actului vorbirii iar *fadingul motor* dintr-o diminuare treptată pînă la dispariție a amplitudinii oricărui gest sau act.

Stupoarea se caracterizează printr-o imobilitate completă sau aproape completă ; bolnavii sînt inerți, nu răspund solicitărilor din afară sau reacționează tardiv și vag, mimica rămîne împietrită în durere sau anxietate (în stările depresive) (vezi figura 19), sau complet inexpresivă (amimie) ca în stările stuporoase din catatonie (vezi figura 20) ca și din tulburările grave de conștiență (sopor și comă).

După fenomenologia sa, stupoarea din bolile psihice îmbracă aspecte particulare, în funcție de intensitatea tulburărilor psihice (nevrotice, psihopatice, psihotice, confuzive, neconfuzive) și de aspectele particulare ale entității nosologice în cadrul căreia apare. Astfel, *stupoarea nevrotică* și *psihopatică* este întîlnită în special în cadrul isteriei și se caracterizează printr-o instalare bruscă, în urma unor situații conflictuale puternice. Ea se manifestă așa cum apreciază P. Guiraud (1956) printr-o „atitudine de refuz a realității", bolnavul prezentîndu-se ca și cum ar fi fost drogat, atitudine denumită *„pseudonarcotism isteric"*. Mimica exprimă anxietate sau poate prezenta aspectul unei hipomimii sau amimii însoțite de hipertonie și tremor al extremităților, însă în această stare pacientul este docil și reacționează la o psihoterapie sugestivă.

În stupoarea de intensitate psihotică (stupoarea melancolică, stupoarea schizofrenică, stupoarea confuzională, stupoarea epileptică), tabloul clinic variază în funcție de entitatea nosologică și de tulburarea lucidității conștiinței. Astfel, *stupoarea melancolică* se caracterizează prin faciesul melancolic descris mai sus. În *stupoarea schizofrenică,* faciesul este amimic sau discret animat de paramimii, bolnavul rămîne într-o akinezie prezentînd uneori hipertonii localizate și variabile, alteori o atitudine cataleptică (vezi fig. 16, 17, 18, 20). Este interesant de precizat că în stupoarea schizofrenică, bolnavul participă pasiv (deși pare total abstras și detașat de realitate) la activitatea anturajului, putînd astfel reda ulterior cu exactitate evenimentele petrecute în perioada respectivă. În stupoarea confuzivă de origine somatică, toxică, infecțioasă (cu evoluție gravă) activitatea psihică pare aproape suspendată. Această stare este adesea interferată de stări confuziv delirante oneiroide, care lasă unele frînturi mnezice din perioada stuporoasă. Stupoarea epileptică

se prezintă sub forma stuporii confuzionale și succede de obicei criza convulsivă.

Totala inerție motorie (însoțită de o ușoară hipertonie musculară) în cadrul căreia bolnavul păstrează vreme îndelungată poziția în care se află sau atitudinea imprimată de examinator, este cunoscută în psiho-

Fig. 19 — Depresie, facies caracteristic cu tristețe, colțurile gurii sînt coborîte, pliurile feței sînt căzute, extremitatea externă a fantei oculare e ceva mai ridicată.

Fig. 20 — Schizofrenie catatonică : atitudine nefirească a capului, menținută timp îndelungat ; faciesul imobil, inexpresiv.

patologie sub denumirea de *catalepsie*. Întrucît (prin discreta hipertonie musculară), corpul își păstrează mult timp poziția imprimată, putînd fi modelat asemenea unui obiect de ceară, catalepsia a mai primit denumirea de *flexibilitate ceroasă* ; putem afirma că prin fenomenul flexibilității ceroase, mișcarea se fixează în atitudine.

În toate aceste situații, examenul electromiografic nu evidențiază nimic specific, rezultatul său fiind asemănător cu acela din contracția musculară voluntară.

Catalepsia se întîlnește nu numai în catatonie, ci și în stările de sugestie hipnotică, în isterie, unde realizează „criza cataleptică“ sau „somnul cataleptic“, stare brusc instalată, însoțită de îngustarea conștiinței și caracterizată prin hipertonie în hiperextensie, realizînd atitudinea în arc de cerc.

Spre deosebire de criza cataleptică (caracterizată prin hipertonie), *somnul cataleptic* se prezintă ca o inhibiţie motorie completă, care, datorită absenţei hipertoniei, poate oferi impresia de moarte aparentă, cu atît mai mult cu cît această stare are o durată îndelungată, iar respiraţia bolnavilor este imperceptibilă.

Deoarece o serie de manifestări hiper-, hipo- şi akinetice se întîlnesc frecvent în catatonie, redăm cîteva elemente constitutive ale acestei stări.

Catatonia este o stare complexă, cu etiologie şi manifestări multiple, interesînd cu predilecţie activitatea motorie. Ea a fost definită ca un ansamblu de tulburări psihomotorii pe un fond de inerţie şi catalepsie, sau ca o stare de fixare tonică, persistentă, a corpului, în anumite poziţii.

Fenomenologia catatonică se poate desfăşura pe un fond de claritate a conştiinţei *(catatonie lucidă)* sau pe fond confuziv *(catatonie oneiroidă)*. Sfera catatoniei cuprinde stereotipiile (despre care am vorbit mai sus), sugestibilitatea şi negativismul.

Sugestibilitatea, definită în mod comun ca posibilitatea de a fi influenţat prin sugestie, se caracterizează în intensitatea ei patologică printr-o receptivitate extremă faţă de influenţele exercitate de alte persoane.

Întîlnită în situaţii normale ca o caracteristică a personalităţii unor subiecţi, ea este frecventă în patologie, ilustrînd cu predilecţie isteria, întîlnindu-se însă şi în alte psihopatii, oligofrenii şi demenţe.

În cadrul catatoniei este vorba însă de o sugestibilitate extremă, caracterizată prin faptul că bolnavul acceptă cu uşurinţă recomandările interlocutorului şi execută într-o manieră automată ordinele examinatorului. În acest context ea îmbracă un caracter imitativ (ecomimie, ecolalie, ecopraxie), de supunere şi execuţie automată, de obicei imediată şi fără critică a oricărui ordin. Ecomimia, ecolalia (imitarea cuvintelor), ecopraxia (imitarea gesturilor) compun aşa-zisul *sindrom ecopatic.*

Negativismul este caracterizat prin tendinţa unor bolnavi de a opune rezistenţă activă sau pasivă la orice stimul extern şi uneori faţă de satisfacerea propriilor nevoi fiziologice.

Atunci cînd bolnavii prezintă inerţie şi rezistenţă permanentă la ordine sau stimuli, precum şi în faţa nevoilor fiziologice (ca alimentaţia, deglutiţia, micţiunea sau defecaţia) este vorba de un *negativism pasiv.* Astfel, bolnavii refuză să se ridice din pat, să meargă, să mănînce (negativism alimentar), să vorbească (negativism verbal), să relaxeze sfincterele (negativism intern).

Alteori însă, orice recomandare sau ordin este urmat de tendinţa sau chiar de execuţia actului opus, fenomen ce poartă numele de *negativism activ.* Astfel, bolnavul se îndepărtează cînd este chemat, îşi retrage mîna atunci cînd i se întinde, declanşează o contracţie a musculaturii antagoniste la încercarea de mobilizare a unui membru, contractă maseterii atunci cînd este întrebat ceva.

Putem afirma că, spre deosebire de negativismul pasiv, în care era vorba de o inerție, reținere sau refuz, în negativismul activ este vorba de o opoziție fermă și uneori violentă.

În adevărata lui accepțiune, negativismul se întîlnește în forma hebefrenică și catatonică a schizofreniei, în melancolii stuporoase, în debilitate mentală și în paranoie ca expresie a vanității, orgoliului și neîncrederii.

O mențiune specială se impune catatoniei de natură neuroleptică descrisă printre alții de J. Delay și P. Deniker (1964), de H. Haasse și P. Janssen (1965). În cadrul catatoniei provocate de neuroleptice, în special incisive (de tip Haloperidol, Triperidol, Majeptil etc.), se constată inerția motorie, diminuarea și pierderea inițiativei motorii, pierderea sinkineziilor, precum și atitudinea catatonică.

Efectul catatonigen realizat de neuroleptice a putut permite sistematizarea acestora în ordinea incisivității lor, întrucît se cunoaște că fenomenologia catatonică se dezvoltă cu atît mai ușor, cu cît neurolepticul este mai puternic, mai incisiv (ca de pildă : Flufenazina, Tioproperazina etc.) și cu atît mai greu, cu cît neurolepticul este mai sedativ (ca de exemplu : Levomepromazina, Tioridazina etc.).

Tulburările psihomotorii pot interesa în mod special reglarea actelor sau acțiunilor. Astfel, poate să existe o inerție în inițierea actelor motorii, manifestată chiar și atunci cînd actul constituie expresia unei necesități instinctive (situații descrise în cadrul negativismului pasiv).

De asemenea, o acțiune inițiată, în loc să se oprească după îndeplinirea ei, se continuă prin *perseverare iterativă* (realizînd acte asemănătoare) sau prin *perseverare substitutivă* (ca o intoxicație motorie, în care bolnavul execută același act, deși i se cere să execute altul).

Perseverarea motorie este întîlnită în demențe senile (boala Pick, boala Alzheimer), în hebefrenie etc. și trebuie diferențiată de *iterație* sau *palikinezie*, în care tulburarea tonusului antrenează automat repetarea actului (exemplu : flexia și extensia îndelungată a gambei).

Deoarece am amintit în cîteva rînduri de tulburările activității motorii determinate de tratamentele cu neuroleptice, redăm mai jos succint cîteva aspecte ale acestora. Tulburările motorii consecutive tratamentului cu neuroleptice incisive se pot prezenta sub forma unui sindrom akinetic (evidențiat prin diminuarea pînă la dispariție a inițiativei motorii), a unui sindrom akinetic-hiperton (caracterizat prin tremor, hipertonie, rigiditate și hipokinezie pînă la akinezie), a unui sindrom diskinetic-hiperton (caracterizat prin diskinezii buco-linguo-faciale, distonii masticatorii și de deglutiție), precum și sub forma unor anomalii de postură și mișcare sau sindrom hiperkinetic-hiperton (caracterizat prin hipertonie paroxistică, distonii de torsiune, tremor, crize isteriforme și epileptiforme). De menționat că toată această fenomenologie motorie diminuă sau dispare odată cu micșorarea dozelor sau întreruperea tratamentului, precum și prin tratamentul antiparkinsonian sau sedativ.

În cadrul activității pantomimice, cunoașterea tulburărilor de mers la bolnavi indemni de o leziune organică neurologică, se impune astăzi

cu atît mai mult cu cît, așa cum a reieșit, ele pot fi amplificate sau chiar provocate de tratamentul neuroleptic. Astfel, unii bolnavi cu psihastenie severă sau schizofrenie nu îndrăznesc să meargă, au un mers șovăitor, manifestă o teamă exagerată de a merge (bazofobie). Alții trăiesc convingerea imposibilității de a sta în ortostatism (astazoabazie), fenomen întîlnit în isterie, au teamă de a se așeza (thasofobie), ori au fobia de a se repune în mișcare (ergasiofobie).

Ticurile reprezintă o categorie specială de tulburări ale activității motorii. Ele apar în special în nevrozele mixte (motorii) sau în psihastenie, fiind definite ca mișcări cu caracter intempestiv, repetitiv și rapid, ca rezultat al contracției unor grupe musculare (de obicei aceleași) scăpate de sub controlul volițional, dar accesibile conștiinței. Repetate fără necesitate obiectivă, ticurile se prezintă ca niște mișcări spasmodice parazitare, de aspect intențional (mișcarea bruscă de lateralitate a capului, mișcarea umerilor, mișcarea de aranjare a unei șuvițe de păr, uneori imaginare sau mișcarea de degajare a gîtului dintr-un guler aparent incomod).

Tot în rîndul ticurilor pot fi înscrise : *onicofagia,* care constă în tendința de a-și roade unghiile, *tricotilomania,* care constă în răsucirea, ruperea sau smulgerea unor smocuri de păr de pe pielea capului (ajungîndu-se la zone de alopecie).

Ticurile, pe care le putem numi parapantomimii, frecvente în copilărie, sînt susceptibile de a dispare spontan după adolescență, persistența lor în viața adultă semnificînd o stare psihastenică sau obsesională și realizînd în cazuri rare, maladia ticurilor.

Un aspect deosebit reprezintă tulburările cuprinse în conceptul de *„dezorganizare a conduitei motorii"*, cunoscut sub denumirea de dispraxie sau apraxie. *Apraxiile* se caracterizează prin pierderea posibilității de exprimare gestuală și de efectuare a altor acte martorii, în ciuda lipsei unor tulburări motorii elementare (I. Stamatoiu) și uneori chiar în lipsa unor tulburări evidente intelectuale sau senzitivo-senzoriale.

În general, se consideră că orice act sau acțiune este executat după o schiță sau un plan ideator care ar depinde de funcționalitatea lobului parietal stîng.

Trecerea de la intenție la execuție ar determina transmiterea schiței ideatorii din lobul parietal stîng în lobul frontal, la așa-zisul centru ideo-motor, unde se realizează engramele kinetice, care în momentul execuției sînt transmise cortexului motor rolandic.

Atunci cînd actul nu poate fi executat, întrucît sînt perturbate planul său și reprezentarea îndeplinirii sale (deși el este bine conceput ca tendință și cinetica elementară este intactă, gesturile putînd fi executate corect), este vorba de apraxie ideatorie.

Întotdeauna bilaterală, *apraxia ideatorie* permite executarea actelor simple, dar împiedică execuția actelor mai complexe, în special cînd acestea implică manipularea unor obiecte (ex. : aprinderea unei țigări). Întrucît bolnavul recunoaște obiectele pe care trebuie să le folosească, dar nu știe cum să le folosească (datorită unei tulburări primare de natură gnozică), el oferă impresia unui om distrat.

Atunci cînd bolnavul nu poate executa nici actele complicate, dar nici pe cele mai simple (ca încheierea unui nasture, scoaterea limbii), apraxia este denumită *ideomotorie*. De menţionat că aceasta interesează numai actele cu execuţie deliberată şi intenţionată, permiţînd execuţia actelor spontane sau automate. Mai mult, execuţia spontană a unui act nu poate fi repetată atunci cînd aceasta i se cere. Această apraxie este determinată de leziunea căilor care unesc centrii ideomotori, putînd fi atît unilaterală cît şi bilaterală ; ea este asociată cu afazie sau cu o monoplegie sau hemiplegie. În afara leziunilor neurologice, apraxiile se întîlnesc şi în stări demenţiale (senile sau de natură luetică), cînd acestea pot fi confundate cu afazia.

D. SEMIOLOGIA CONŞTIINŢEI

Procesele psihice expuse în paragrafele anterioare nu trebuie înţelese în mod izolat şi static, deoarece ele acţionează în interdependenţă dinamică ca un tot unitar şi formează contextul complex care stă la baza funcţiilor de sinteză ale psihicului uman. Una dintre aceste funcţii de sinteză este *conştiinţa.*

Din punct de vedere filozofic, conştiinţa reprezintă cea mai înaltă formă de reflectare a realităţii obiective, produsul funcţiei materiei superior organizate.

Pe plan fiziologic, conştiinţa reprezintă funcţia acelor regiuni corticale aflate în stare de funcţionalitate optimală. Pe plan psihologic, conştiinţa reprezintă procesul de reflectare a propriului eu (conştiinţa eu-lui, a activităţii şi continuităţii persoanei) şi a lumii înconjurătoare (conştiinţa locului, ambianţei, timpului).

Din punct de vedere psihologic şi psihopatologic noţiunea de conştiinţă are multiple accepţiuni adesea unilaterale, contradictorii. Astfel, unii o consideră ca un „epifenomen" ca o „abstracţie", alţii ca pe un „dat subiectiv" detaşat de viaţa psihică sau o identifică cu o „gîndire reflexivă şi creatoare". În sfirşit, mai ales în ultimele decenii, s-a conturat ideea conform căreia conştiinţa s-ar identifica cu vigilitatea. Unele dintre aceste opinii intenţionează în fond să acrediteze ideea în virtutea căreia conştiinţa este incognoscibilă şi insesizabilă, orice efort de a o sesiza fiind aprioric sortit eşecului. În legătură cu raportul dintre conştiinţă şi vigilitate considerăm ca şi J. Delay că nici dintr-o perspectivă pur medicală conştiinţa nu poate fi redusă la o funcţie de vigilitate.

În legătură cu definirea conştiinţei din punct de vedere psihologic, o serie de autori reuşesc să scoată în evidenţă de cele mai multe ori doar elementele particulare ale acestei funcţii psihice de sinteză.

Astfel, P. Guiraud consideră conştiinţa ca o activitate „constatantă" a cărei constatare are o extensie legată de posibilităţile cognitive şi o profunzime care este în funcţie de factori timoafectivi.

I. M. Sutter și I. Pelissier consideră conștiința ca o sinteză realizată de ins la un moment dat al activității psihice, ale cărei aspecte elementare sînt integrate într-un comportament dotat cu o structură originală.

K. Jaspers definește conștiința ca „viața psihică la un moment dat", întrucît fiecărui moment al insului îi corespunde o experiență trăită în corelație cu o anumită ordine sau claritate a conștiinței.

Insistînd asupra acestei „stări actuale", asupra acelui „acum și aici", H. Ey consideră că „a fi conștient înseamnă a trăi particularitatea propriei experiențe, transpunînd-o în universalitatea conștiinței sale" (H. Ey, 1963, p. 3.). Conștiința este apreciată deci, ca un mod de organizare a vieții de relație, care leagă pe subiect de alții și de lumea sa. Cu alte cuvinte, conștiința este posibilitatea subiectului de a se constitui el însuși în obiect pentru sine și pentru altul. Departe de a fi o funcție a insului, conștiința este însăși organizarea lui, într-o existență concomitentă ca obiect și ca subiect.

Conștiința nu poate fi apreciată făcînd abstracție de existența ei ca trăire, persoana conștientă trăiește experiențe, se adaptează lumii reale, este dotată cu reflexii creatoare și este organizată într-o manieră originală, într-un sistem personal.

Conștiința insului se realizează astfel prin posibilitatea încorporării unui model al lumii în care se dispun propriile sale experiențe (persoana sa).

Conștiința se edifică în organizarea experienței sensibile actuale *(cîmpul conștiinței),* care integrează *prezența în lume, reprezentarea actuală și construcția prezentului.*

Referitor la *cîmpul conștiinței,* trecem succint în revistă poziția noastră în legătură cu noțiunile de inconștient, preconștient sau subconștient.

De pe pozițiile materialismului dialectic, considerăm că *inconștientul* cuprinde totalitatea fenomenelor psihice care scapă conștiinței, care nu au fost conștientizate sau care nu se conștientizează (perioadele care preced formarea conștiinței individuale, o serie de automatisme, pulsiuni sau stimulări subsenzoriale, subperceptuale din perioada de veghe, imaginile și reprezentările care apar în perioada de vis, trăirile psihice din timpul tulburărilor de conștiință). Considerăm că acest inconștient nu este total incognoscibil. Apreciem concepția lui Bassin conform căreia, formele de activitate nervoasă superioară neajunse la conștiință subliniază nu bariere de netrecut, ci variabilitatea relațiilor dintre ele și cele conștientizate, cît și concepția lui Rubinstein despre dinamica conștientizării. *Subconștientul* de pe aceste poziții ar reprezenta totalitatea fenomenelor psihice care se situează la un moment dat în afara cîmpului conștiinței, dar care au fost anterior conștientizate și pot oricînd, în funcție de orientarea activității psihice, să reapară în cîmpul luminos al conștiinței.

După expunerea acestor cîteva puncte de vedere, se poate deduce că dominarea unui cerc de preocupări sau cunoștințe într-un moment sau altul al existenței subiectului se află în legătură directă și cu posibilitatea de a deplasa atenția asupra diferitelor obiecte, fenomene, repre-

zentări sau idei care apar în mod voluntar sau involuntar sub influența factorilor interni și externi. Astfel, fiecare om are *conștiința propriei persoane (conștiința eu*-lui și a *legăturii cu alți oameni* strîns legată de comunicarea verbală și de procesul muncii specifice psihicului uman. Fiecare posedă aspecte din *conștiința activității* și *continuității* datorită cărora trecutul și prezentul reflectat și sintetizat în conștiință constituie un lanț neîntrerupt, a cărui ultimă verigă — cum spune Ghiliarovski —, este sentimentul trăit în momentul respectiv.

Conștiința locului, a ambianței și a timpului care integrează permanent individul în dinamica realităților obiective nu trebuie confundată cu orientarea în timp și spațiu, deoarece dezorientarea în timp și spațiu poate fi întîlnită atît la oameni cu tulburări mari de memorie, cît și în cazurile de contuzie, encefalită letargică sau după orice perioadă de tulburare a lucidității conștiinței urmată de o amnezie lacunară sau de o reproducere fragmentară nesemnificativă a evenimentelor din perioada de stare. După astfel de stări, subiecții nu se pot orienta în timp și spațiu decît după ce stabilesc (uneori pe baza unei memorii induse) legăturile dintre spațiul și timpul parcurs și prezentul existențial, conștientizînd astfel perioada despre care nu păstrează nici o amintire sau rețin doar amintiri fragmentare needificatoare.

Sub aspect psihopatologic, atunci cînd se vorbește de tulburarea conștiinței, este necesar să se facă distincție între conștiința ca noțiune filozofică și starea de luciditate (starea de conștiență cum este denumită de unii autori), care exprimă atît capacitatea și claritatea reflectării, cît și înțelegerea realității obiective în momentul respectiv. Din aceste motive a fost introdus probabil și termenul de stare de conștiență, care se referă la luciditatea și capacitatea de reflectare a prezentului (a organizării acestuia), în timp ce conștiința sub aspectul ei filozofic este o rezultantă a evoluției istorico-sociale a subiectului și, în fond, concepția lui despre lume și viață. Cele două laturi (filozofică și psihologică) ale conștiinței se află în interdependență dialectică, în sensul că numai în condițiile unei lucidități perfecte a conștiinței, subiectul este capabil să reacționeze în conformitate cu concepția lui despre lume și viață, ultima intervenind în permanență în organizarea prezentului, în stabilirea conduitei individului față de sine, față de familie, față de societate în general. Tulburarea conștiinței, reprezintă doar un episod în care se tulbură întreaga activitate conștientă ; remisiunea lui, însă, readuce în scena existenței aceeași concepție despre lume și viață, care definește de fapt valoarea și poziția individului în colectivitatea umană.

Sub aspect clinic, tulburările conștiinței se prezintă într-o mare variabilitate, după intensitatea, tipul și forma de exprimare psihopatologică. În vederea aprecierii acestor tulburări, autorii au căutat să stabilească anumite criterii. Pornind de la criteriul lui Jaspers (1928), apreciem tulburările de conștiință în funcție de următorii patru parametri :

1. *Detașarea de realitate* sau îndepărtarea de lumea reală, care se manifestă printr-o ridicare a pragurilor senzorialității astfel încît cel în

cauză percepe realitatea mai puţin distinct, mai estompat. Există de asemenea o hipoprosexie predominant de fixare, consecinţă probabilă a perturbării funcţiilor întregului psihism, precum şi a funcţionalităţii diverşilor analizatori. Din acest motiv, fixarea evenimentelor din timpul perioadei confuzive se face în mod superficial, fragmentar, fapt ce are drept rezultat hipomnezia sau amnezia evenimentelor şi faptelor petrecute în timpul episodului confuzional.

2. *Tulburarea memoriei* este manifestată prin amnezia postcritică (referitoare la perioada asupra căreia s-a desfăşurat tulburarea de conştiinţă). Hipo- şi amnezia sînt generate nu numai de hipo- şi aprosexie, ci de o perturbare mai profundă şi mai completă a funcţiilor psihice, întrucît în aceste condiţii se întîlnesc dificultăţi şi în privinţa evocării unor fapte importante din antecedentele insului, foarte bine fixate şi redate în perioadele dinafara confuziei.

3. *Dezorientarea* apare ca un criteriu constant şi de obicei secundar tulburărilor mnezice şi prosexice. Întotdeauna prezentă şi de intensitate diferită, dezorientarea se poate referi la situaţia în care se află bolnavul, la spaţiul geografic sau chiar fizic, la orientarea sa în timp şi în cazuri mai grave la orientarea autopsihică.

4. *Incoerenţa ideativă* şi incoerenţa activităţii pot fi apreciate ca elemente ale tulburării conştiinţei, cu două rezerve şi anume :

Incoerenţa gîndirii şi activităţii sînt semne ale confuziei, numai atunci cînd evoluează acompaniate de semnele prezentate mai sus, ele întîlnindu-se de altfel în multe alte situaţii psihopatologice, care evoluează însă pe un fond de claritate a conştiinţei.

Incoerenţa ideativă nu urmează întotdeauna în mod proporţionat intensitatea tulburării de conştiinţă, întîlnindu-se uneori situaţii în care conştiinţa, deşi profund alterată (sub aspect calitativ), ideaţia să se desfăşoare totuşi relativ coerent, de obicei în baza unui automatism asociativ. De asemenea, pe fondul tulburării conştiinţei, poate apare o productivitate senzorială psihotică, ilustrată prin : iluzii, halucinaţii, fragmente delirante, criteriu conform căruia tulburările de conştiinţă au fost împărţite în : productive sau calitative (care evoluează cu astfel de manifestări psihopatologice) ; neproductive sau cantitative (în cadrul cărora nu se întîlnesc astfel de manifestări).

Tulburările de conştiinţă mai pot fi apreciate sub aspect neurofiziologic (criteriu pe care se bazează modificările denumite cantitative ale conştiinţei cu referire la gradul de vigilitate), cît şi sub aspect psihologic, al adecvării insului la realitate (criteriu pe care se bazează tulburările calitative ale conştiinţei).

Cu toate că această împărţire este relativă, o utilizăm mai mult pentru a înlesni înţelegerea liniilor şi tipurilor de dezorganizare a activităţii conştiente.

A. *Tulburările cantitative ale conştiinţei*

Se ştie că starea de veghe este caracterizată prin aceea că funcţiile psihice se desfăşoară cu *claritate* (actele ideo-motorii fiind distincte şi într-o corectă orientare), *luciditate* (ilustrată printr-o oportună şi

adecvată orientare în realitate), și *sub controlul rațiunii* (care impune respectarea unor norme și valori în consens cu convenientele sociale).

Pe acest fond de vigilitate, pot fi distinse (sub aspectul intensității) mai multe grade de tulburare a conștiinței.

a) *Starea de obtuzie* constă în ridicarea pragurilor senzoriale, ce are drept consecință diminuarea mai mult sau mai puțin marcată a permeabilității și recepției, care se realizează cu oarecare imprecizie, inadecvare și latență. Obtuzia nu se manifestă numai în planul senzorialității, ci și al sferei ideativo-cognitive, traducîndu-se prin dificultăți asociative, pierderea supleței și mobilității ideative, fiind trăită pe planul subiectivității prin dificultatea insului în a-și preciza și formula ideile.

b) *Starea de hebetudine* se caracterizează prin aspectul dezinserției bolnavului din realitate : el oferă impresia că nu mai este în situație (care i se pare străină), că nu realizează și nu poate stăpîni situația în care se află. Atitudinea bolnavului în această stare este aceea de perplex, iar alteori de îndepărtat și implicit indiferent față de situația în care se află.

c) *Starea de torpoare* se caracterizează printr-o ușoară dezorientare, prin hipokinezie, scăderea tonusului afectivo-volițional, ce are drept consecință reducerea inițiativei, indiferentism și apatie ; este o stare comparabilă cu aceea de somnolență.

d) *Starea de obnubilare* este determinată de coborîrea tonusului funcțional al întregului psihism, prin ridicarea pragurilor senzoriale, care se traduc printr-o recepție întîrziată și inadecvată, prin lentoarea și dificultatea desfășurării procesului asociativ, manifestată pe plan clinic prin răspunsuri vagi, aproximative, incomplete, uneori lipsite de sens, alteori cu caracter de perseverare, asemănătoare cu intoxicația prin cuvînt. Procesele imaginativ-reprezentative sînt profund tulburate, iar evocarea mnestică se realizează dificil, uneori fiind imposibilă. Bolnavul, bradipsihic și bradikinetic, se orientează greu și incomplet în spațiul imediat și oferă informații vagi și aproximative despre propria persoană. La incitații intense sau repetate, răspunsurile bolnavilor pot prezenta un grad mai mare de precizie și claritate.

e) *Starea de stupoare ;* în forma ei confuzională, constituie un grad accentuat de tulburare a conștiinței, în care activitatea psihomotorie a bolnavului pare suspendată ; acesta nu mai răspunde la întrebări, nu mai reacționează la excitanții din mediu decît atunci cînd sînt foarte puternici, conduita lui fiind ruptă de orice legătură cu mediul. Se întîlnește în aceleași situații ca și obnubilarea.

f) *Starea de sopor* constituie o agravare a stării de obnubilare, în care reacțiile organismului la stimuli psiho-senzoriali sînt extrem de diminuate ; sub aspect clinic se aseamănă cu starea de somnolență accentuată.

g) *Starea comatoasă* reprezintă o pierdere completă a conștiinței, o stare de „apsihism" (Guiraud) și se realizează prin disoluția — bruscă

sau progresivă — a conștiinței și funcțiilor de relație, cu conservarea (uneori relativă) a funcțiilor vegetative. În forma ușoară (subcomă) există posibilitatea regresiei tulburărilor (revenirii bolnavului în stare de obnubilare) sub influența diverșilor excitanți. În *coma vigilă*, care evoluează cu agitație psihomotorie, se menține totuși un grad de prezență în mediu și o anumită activitate psihică profund confuză. *Coma carus* constituie gradul cel mai profund al destructurării conștiinței, în care este posibilă perturbarea funcțiunilor vegetative, respiratorii, circulatorii și a reflectivității ; este coma agonică, stadiul terminal al celor mai variate afecțiuni.

B. *Tulburările calitative ale conștiinței*

Dacă în prima categorie este vorba de o dezagregare a cîmpului conștiinței, tulburările calitative se caracterizează cu predilecție prin polarizarea și îngustarea cîmpului conștiinței. Aceste stări au ca trăsătură comună nu numai defectul contactului cu realitatea, ci și o „structură" sui generis a conștiinței.

a) *Tulburarea de conștiință de tip delirant* se caracterizează în primul rînd prin dezorientare în spațiu și timp și în al doilea rînd prin existența unor tulburări masive de percepție sub formă de halucinații vizuale și auditive, iluzii, pareidolii, fragmente de idei delirante polimorfe și de obicei absurde. De altfel, această productivitate halucinator delirantă face ca în aceste stări (spre deosebire de dezorientarea simplă din tulburările cantitative ale conștiinței) să se vorbească, de fapt, nu de o dezorientare simplă, ci, așa cum afirma Schröder, de o falsă orientare în mediu.

b) *Starea oneiroidă* este caracterizată de către H. Ey ca o infiltrare a construcțiilor visului în gîndirea vigilă, deoarece trăirile apar ca un amestec ciudat între fragmente ale realității reflectate și reprezentări senzoriale plastice cu conținut fantastic. Tabloul este completat cu reminiscențele halucinatorii ale unor imagini anterior trăite, care accentuează și mai mult confuzia și dezorientarea.

c) *Starea amentivă* este caracterizată printr-o simptomatologie polimorfă, în care este profund alterată conștiința propriului eu ; dezorientarea este totală, incoerența gîndirii este maximă, vorbirea ininteligibilă, tabloul clinic fiind dominat de o stare de agitație dezordonată și, de obicei, în limitele patului.

d) *Starea crepusculară* se caracterizează printr-o profundă alterare a reflectării senzoriale, cu păstrarea automatismelor motorii, care oferă un aspect coordonat și coerent actelor comportamentale, în ciuda faptului că acestea pot fi determinate de idei delirante, halucinații auditive imperative sau de halucinații vizuale terifiante.

Pentru a evita repetarea inutilă, am expus doar succint aceste tulburări calitative de conștiință, urmînd ca relatarea lor să fie reluată la capitolul sindroamelor psihopatologice.

Așa cum am subliniat, de luciditatea conștiinței depinde în bună măsură orientarea corespunzătoare în timp și spațiu (am atras atenția că dezorientarea în acești doi parametri ai existenței nu se identifică

cu tulburarea lucidității conștiinței). Avînd în vedere stricta lor intricare însă, de multe ori se pune problema dacă în marile sindroame mnezice conștiința ca atare este clară, funcționează normal sau nu. Desigur, tulburările mnezice, ca și cele delirante, de altfel, modifică atitudinea individului față de realitatea obiectivă și, ca atare, reflectarea ambianței sau reproducerea experiențelor trecute se face incomplet, fragmentar, fără a respecta succesiunea cronologică (cu tulburările de memorie), în timp ce în psihozele paranoide această reflectare se realizează în mod eronat, datorită prismei delirante prin care se produce reflectarea deviată a realității. Cu toate acestea, nu putem fi de acord cu părerea acelor autori care identifică sau condiționează existența tulburărilor mnezice sau delirante de modificarea lucidității conștiinței. Este cunoscut faptul că într-o serie de sindroame amnestice, bolnavul are atitudine critică față de tulburările sale și ca atare trăiește dureros și conștient afecțiunea sa. Claritatea conștiinței face ca și în stadiile incipiente ale demențelor, o serie de pacienți să prezinte sindroame depresive reactive realizînd conștient prăbușirea intelectului și personalității. Bolnavii cu deliruri sistematizate, și în special paranoicii, își susțin cu multă luciditate tema delirantă, reușind uneori să inducă persoane cel puțin aparent în deplină stare de sănătate mentală. În plus, ori de cîte ori se tulbură conștiința, delirul însuși își pierde coerența, se fragmentează, devine polimorf, ocupînd întotdeauna un loc secundar în desfășurarea dramatică a sindromului de tulburare a conștiinței.

Avînd în vedere aceste realități clinice, considerăm că orice fel de tulburare psihică influențează cîmpul conștiinței, modifică pragul reflectării lumii înconjurătoare sau îngustează unghiul prin care realitatea subiectivă și obiectivă este reflectată în conștiință. Reamintind că scăderea pragului conștiinței poate stimula apariția confabulațiilor chiar atunci cînd tulburările mnezice nu sînt suficient de evidente, subliniem că dezorientarea în timp și spațiu legată de tulburările mnezice îngustează cîmpul conștiinței, dar în același timp într-o serie de cazuri mobilizează activitatea pacientului în acoperirea deficitului (scrie sau întreabă data, își notează ziua și ora discuției cu medicul etc.).

Deoarece tulburările de conștiință înglobează în mod obligatoriu dezorientarea în timp și spațiu ne oprim asupra diverselor grade și tipuri de dezorientare aici la psihopatologia conștiinței.

Din cele relatate mai sus, este evident că în stările confuzionale, indiferent de aspectul lor predominant cantitativ sau predominant calitativ, se întîlnește o pierdere a simțului de orientare în situație, în spațiu și în timp, precum și o dificultate în orientarea allopsihică (de a identifica pe alții) și în orientarea autopsihică (de a se identifica pe sine).

Datorită multiplelor sale aspecte, în care în mod constant este tulburată modelarea și adecvarea conduitei și stabilirea contactului oportun și eficient cu realitatea, putem afirma că stările de dezorientare se caracterizează printr-un defect de relaționare. Astfel, *dezorientarea în spațiu* poate interesa localitatea în care bolnavul se află : cartierul, strada, casa, camera sau apartamentul. O variantă a dezorientării spațiale este

dezorientarea situațională, caracterizată printr-o inadecvată și inoportună conduită în diversele situații, precum și printr-o dificultate adaptativă în împrejurările realității.

Spre deosebire de tulburările (inadecvările) orientării în situație, frecvent întîlnite în stările normale, tulburările orientării spațiale se întîlnesc în stările de insuficientă dezvoltare cognitivă (grade accentuate ale oligofreniei), în stările de deteriorare cognitivă (demențe), în stări delirante (în special paranoide) și într-o intensitate variabilă, în toate stările confuzionale prezentate mai sus.

Diferențiindu-se de delirant, care se comportă ca un străin în situații cunoscute, care ia familiarul drept nonfamiliar, confuzul își ignorează dezorientarea și, în efortul său orientativ și adaptativ, ia nonfamiliarul drept familiar.

Tulburările orientării în timp sau tulburările percepției timpului trăit au o intensitate variabilă, ele putînd fi întîlnite atît în situații considerate normale, cît și în multiple stări patologice din domeniul psihiatriei (care nu se desfășoară pe fundalul unor tulburări de conștiință); în felul acesta, cronopatologia nu realizează o boală ca atare, și nici nu ilustrează cu predilecție anumite boli, în manifestarea ei variabilă fiind comună diverselor momente ale vieții insului, aflat pe versantul normal sau patologic al existenței sale.

Astfel, în viața normală, perceperea timpului trăit este modificată în funcție de calitatea experienței, de conștientizarea momentului și de coloritul afectiv al trăirii. Se știe astfel că buna dispoziție, exaltarea psihică, încărcarea afectiv-pozitivă în general, ca și caracterul complex și variat al activității, dinamismul experienței trăite, produc impresia accelerării timpului trăit și a scurtării acestuia.

La pol opus, stările afectiv-negative, momentele de disconfort afectiv, de tristețe și în special de așteptare a unui eveniment negativ, produc impresia (a ceea ce putem numi bradicronologie), de încetinire a trecerii timpului, de alungire a sa.

Patologia marchează accentuarea acestor tulburări și păstrează, în funcție de conținutul afectiv al trăirii stării patologice, impresia de accelerare și respectiv de încetinire a scurgerii timpului. Astfel, impresia de accelerare a timpului trăit se întîlnește în stările de ușoară intoxicație cu substanțe care, indiferent de natura lor (alcool, psihotone) realizează o excitație, o exaltare a vieții psihice. Cu toate acestea, intoxicațiile experimentale și toxicomaniile cu diverși derivați ai morfinei și mai ales cu substanțe psihedelice ca dietilamina acidului lisergic (L.S.D. 25), mescalina, psilocibina etc., prin vivacitatea și dinamismul elementelor imaginative și psihosenzoriale pe care le dezvoltă, pot oferi și impresia alungirii timpului; subiecții respectivi afirmă că pot retrăi o viață în timpul unei astfel de experiențe.

În această ordine de idei, poate fi menționată „viziunea panoramică", moment de mare acuitate clinică și de intens dramatism, trăit sub iminența pericolului existențial, în cadrul căreia, într-o perioadă cuprinsă în cîteva secunde, celui în cauză, îi apar (într-o „viziune pa-

noramică"), cele mai importante și mai semnificative momente ale existenței sale, din copilărie și pînă în clipa prezentă.

Este cunoscut de asemenea faptul că în *stările hipomaniacale și maniacale* se percepe o accelerare a timpului trăit, totul fiind redus la prezent, viitorul și mai ales trecutul fiind estompate de hiperstenicitatea și hiperactivitatea prezentă. Dimpotrivă, impresia încetinirii sau chiar a opririi timpului este întîlnită în stările depresive, fapt pentru care H. Ey apreciază melancolia ca pe o „sincopă" a scurgerii timpului. El consideră că impresia bradicronologiei percepute de depresivi este datorită faptului că aceștia ignorează viitorul (ca perspectivă optimistă), fiind orientați aproape exclusiv spre trecutul pe care-l reactualizează continuu și îl dramatizează, încărcîndu-l cu semnificații negative.

În *sindromul Korsakov* (socotit de unii autori drept veritabilă maladie a timpului) este vorba în primul rînd de o pierdere (datorită amneziei) a punctelor de referință temporale (fapt care determină o dezorientare cronologică maximă) și mai puțin de o tulburare în aprecierea duratei timpului scurs (de exemplu apreciază de obicei vîrsta, chiar dacă nu reproduce corect echivalentul cifric, recurgînd la relația biologico-socială prezentă). Discordanța *schizofrenului* dezarticulează, imobilizează sau condensează timpul, îngreuiază sau face imposibilă orientarea prospectivă și proiecția în viitor a persoanei respective. În *oligofreniile* grave (imbecilitate și idioție), noțiunea de timp nu se constituie, ca și în demențele profunde (în care se produce o pierdere a capacității perceperii timpului), conștiința perceperii timpului este parțial sau total inexistentă sau suprimată. În stadiile mai puțin avansate ale demențelor și în oligofreniile ușoare, deși conștiința perceperii timpului este incompletă, ritmul scurgerii acestuia este în funcție de nota eforică sau depresiv anxioasă a dispoziției.

Deosebit de importante pentru semiologia conștiinței sînt tulburările de orientare allopsihică și autopsihică.

Tulburările orientării allopsihice sînt caracterizate prin dificultatea sau imposibilitatea de a identifica mediul ambiant și elementele lui constitutive și poartă denumirea de *derealizare.* Derealizarea ne apare ca o tulburare a conștiinței mediului înconjurător, acesta apărînd bolnavului ca necunoscut, străin, ireal sau inert, lipsit de viață și culoare, elementele lui fiind percepute ca niște siluete învăluite în fum, în ceață, și ca atare cu contururi șterse, neclare, cenușii. Tulburările senzorialității sub forma de „jamais vu", „jamais connu" sau opusul acestora „déjà vu", „déjà connu" pot fi considerate ca forme speciale de derealizare.

Sindromul de derealizare poate fi întîlnit într-o serie de afecțiuni psihice ca schizofrenia, epilepsia, psihozele traumatice, toxice, infecțioase (v. personalitate).

Tulburările orientării autopsihice se caracterizează prin tulburarea conștiinței propriului eu, a propriei persoane, a continuității ei existențiale și a activității desfășurate de ea. În această stare, bolnavii trăiesc înstrăinarea ideilor, sentimentelor și acțiunilor proprii. *Depersonalizarea* exprimă deci tulburarea sentimentului existenței personale (vezi perso-

nalitatea). Ea trebuie distinsă întrucîtva de dezorientarea la propria persoană, în cadrul căreia bolnavii nu pot oferi date precise în legătură cu ei, iar în cazuri grave de alterare a conştiinţei, nu pot spune cine sînt, nu răspund cînd sînt chemaţi pe nume, adică îşi pierd total posibilitatea de recunoaştere a propriei identităţi.

ASPECTE NEUROFIZIOLOGICE ŞI TEORETICE ALE CONCEPTULUI DE CONŞTIINŢĂ

Problema empirică pe care şi-o pun laicii asupra localizării conştiinţei a preocupat întotdeauna pe cercetători, iar în epoca modernă neurofiziologi de prim ordin ca : H. Jackson, C. S. Sherrington, I. P. Pavlov, W. Penfield, O. Sager etc., au căutat să aducă lumini şi clarificări asupra acestei controversate probleme. Deşi astăzi nici oamenii de ştiinţă şi nici laicii nu mai cred în existenţa unui centru cerebral al conştiinţei, opiniile lui Penfield, bazate pe observaţii clinice şi experimentale, impun reluarea discuţiei asupra acestei probleme, cu atît mai mult cu cît interpretarea datelor clinice în certa lor obiectivitate a fost făcută de un neurochirurg şi neurofiziolog de o incontestabilă autoritate şi prestigiu ştiinţific.

Problema „centrului cerebral al conştiinţei", a ieşit din domeniul ipotezelor şi presupunerilor tinzînd spre obiectivizare cu patru decenii în urmă, cînd W. Penfield, în timpul unor operaţii neurochirurgicale, a constatat că în timpul stimulării electrice a unor regiuni din cortexul temporal, bolnavii retrăiau momente din antecedentele personale, petrecute cu mulţi ani în urmă, aveau halucinaţii vizuale (dinamice), auditive (verbale muzicale) sau prezentau stări de „déjà vu", „déjà vécu", precum şi stări opuse acestora („jamais vu", „jamais vécu").

Fenomenologia psihopatologică obţinută prin stimularea cortexului temporal a dus pe autori la concluzia că în această zonă s-ar face înregistrarea şi păstrarea experienţei trăite, că funcţionarea acestei zone ar putea readuce în cîmpul conştiinţei o experienţă trecută, după cum aici s-ar realiza compararea experienţei anterioare cu cea prezentă, ca şi interpretarea situaţiei prezente.

S-a conturat astfel ideea că stimularea electrică a cortexului temporal ar redeştepta o serie de imagini a unor evenimente sau acţiuni din trecutul îndepărtat şi, datorită facilitării transmiterii trans-sinaptice, ar creşte posibilitatea trecerii impulsurilor de la sistemul centrencefalic către regiunea temporală şi invers, de la aceasta către sistemul amintit. Cu alte cuvinte, prin stimularea temporală ar avea loc deschiderea ocluziilor sinaptice instalate de la momentul experienţei pînă în prezent, între centrencefal şi regiunea temporală. Această repermeabilizare sinaptică temporo-centrencefalică se face în aceeaşi măsură (după acelaşi model) în care au fost realizate impulsurile centrencefalo-temporale, fapt care se traduce pe plan clinic, psihopatologic, prin retrăirea (conform aceluiaşi model) a experienţei de odinioară, respectiv prin fenomenul „déjà vu", „déjà vécu").

Evidenţierea unor stări de perturbare a lucidităţii conştiinţei în cazul unor formaţiuni tumorale localizate la nivelul ventriculului III (prin observaţii ale lui Penfield, şi a altor autori ca F. J. Fulton, P. Bailey, S. Drăgănescu, O. Sager) cît şi o serie de date experimentale, au determinat pe Penfield să considere că această regiune, care cuprinde părţi din diencefal, mezencefal şi partea superioară a protuberanţei ar avea un rol în menţinerea conştienţei. Această regiune împreună cu fibrele aferente de la cortex a fost denumită de Penfield „sistem centrencefalic". Zonele amintite ar constitui, după el, baza neuronală a conştiinţei, iar activitatea lor ar determina natura conştiinţei.

Bazat pe datele observaţiei clinice (care pot fi reproduse experimental), Penfield afirmă că regiunea centrencefalică are conexiuni în lobul frontal (ilustrate prin crize de petit mal, care pot fi provocate prin descărcări cu punct de plecare în cortexul frontal), cu cortexul temporal (ilustrate prin crizele de automatism psihomotor) şi, în ultimă instanţă, cu toate ariile corticale (fapt ilustrat prin criza de grand mal, care poate fi determinată de descărcări paroxistice din orice regiune a cortexului cerebral).

Conform datelor sintetizate de Penfield, cortexul cerebral ar transmite în regiunea centrencefalică impulsurile aferente primite de la receptorii periferici, care după ce sînt selecţionaţi, organizaţi şi planificaţi sînt reproiectaţi la nivelul scoarţei cerebrale, unde se iniţiază desfăşurarea actului conştient. Cu alte cuvinte, sistemul centrencefalic nu şi-ar putea realiza funcţiunile sale în menţinerea conştiinţei decît în legătură cu scoarţa cerebrală, după cum scoarţa cerebrală nu poate realiza actele conştiente fără sistemul centrencefalic.

Teoria lui Penfield asupra rolului sistemului centrencefalic în edificarea şi menţinerea conştiinţei, a primit numeroase obiecţii. Astfel, perturbarea sau suprimarea conştiinţei din unele stări patologice, poate fi realizată şi fără integrarea excitaţiilor extero- sau interoceptive în regiunea centrencefalică, întrucît în compresiuni sau iritaţii ale ventriculului III sau zonelor învecinate se produce o perturbare sau o suprimare a transmisiei excitaţiilor senzitivo-senzoriale prin căile nespecifice către scoarţă. Această perturbare sau suprimare a impulsurilor nespecifice poate produce scăderea tonusului de excitabilitate a scoarţei, realizînd pe plan clinic starea confuzională. Pe de altă parte, suprimarea impulsurilor transmise pe căi nespecifice, realizînd scăderea tonusului de excitabilitate a scoarţei, face ca aceasta să nu mai poată percepe nici excitaţiile care vin pe căile specifice. Se realizează astfel o „desafe-rentare funcţională" corticală tranzitorie, cu imposibilitatea înregistrării informaţiilor extero- şi interoceptive, fapt ce explică hipomnezia şi respectiv amnezia lacunară a acestor momente.

În al doilea rînd, pierderea conştiinţei din petit mal a fost interpretată de Penfield ca fiind datorită descărcării centrencefalice, în urma unor impulsuri venite aici din zona lobului frontal. Se presupune însă, că suprimarea conştiinţei în aceste cazuri nu are loc prin simpla descărcare a nucleilor nespecifici din centrencefal, ci prin faptul că această

descărcare blochează transmiterea impulsurilor extero- și interoceptive care trec prin acești nuclei către scoarță. Descărcarea lor — întrerupînd impulsurile aferente amintite —, realizează o desaferentare corticală bruscă, evidențiată pe plan clinic prin pierderea conștiinței. Uneori desaferentarea poate să fie parțială (în timpul descărcării nucleilor nespecifici centrencefalici), permițînd astfel bolnavului să-și continue în mod automat activitatea (fără a conștientiza însă evenimentele care au loc în acest moment).

În plus, menționăm că în totalitatea lor, aceste formulări bazîndu-se doar pe date de neurofiziologie nu pot furniza informații decît despre baza fiziologică a conștiinței, despre mecanismele care stau la baza vigilității ei și ca atare, orice exces în a defini de pe aceste poziții conștiința, din punct de vedere psihologic și cu atît mai mult filozofic, ni se pare dacă nu mecanicist, cel puțin hazardat.

Cu toate acestea, datele mai sus prezentate de către Penfield, deși nu conving asupra sediului centrencefalic al conștiinței arată totuși că acest sistem (denumit de el centrencefalic) are un rol important în întreținerea tonusului de excitabilitate corticală, condiție a perceperii, integrării, depozitării și analizării excitanților exteroceptivi.

Trebuie menționat de asemenea că formațiunea reticulată nu servește numai drept cale nespecifică în transmiterea corticală a exteroceptiilor, ci și faptul că ea însăși se află sub influența impulsurilor cortico-subcorticale, care au asupra ei o acțiune facilitatorie (cînd acestea își au originea în zone corticale specifice) și o acțiune inhibitorie (cînd își au originea în zone corticale nespecifice).

Prin excitațiile nespecifice pe care le transmite, formația reticulată servește scoarța întreținîndu-i un anumit tonus de activitate; aceasta, prin impulsurile cortico-subcorticale, modelează activitatea formației reticulate care, în accepțiunea lui A. Huegelin și M. Bonvallet, devine un sistem aservit scoarței.

Studiile asupra zonei mezo-diencefalice, evidențierea rolului formației reticulate, a legăturilor reciproce pe care aceasta le realizează cu scoarța, confirmă, din perspectiva neuro-fiziologică, constatările psihofiziologice anterioare ale lui I. P. Pavlov.

Procesele fiziologice care stau la baza conștiinței sînt reprezentate, după I. P. Pavlov, de activitatea nervoasă superioară a unei anumite porțiuni din emisferele cerebrale, care se găsește la un moment dat în stare de excitabilitate optimă, în timp ce restul suprafeței emisferelor se află într-o stare de excitabilitate mai mult sau mai puțin scăzută. Zona de excitație optimă nu este înțeleasă de I. P. Pavlov ca o regiune fixă, ci ca o zonă în perpetuă mișcare, pe cuprinsul masei emisferelor cerebrale. În funcție de această mișcare, într-un moment sau altul, în cîmpul conștiinței („pata luminoasă a conștiinței") apare cu luciditate maximă un anumit cerc de reprezentări, cunoștințe, preocupări, în timp ce marea masă a cunoștințelor noastre se află la periferia cîmpului luminos al conștiinței avînd o luciditate scăzută.

Așa cum menționează G. I. Kosițki însă, noile date demonstrează că nu putem privi conștiința ca pe o funcție exclusiv corticală și că

„pata luminoasă“ despre care vorbea I. P. Pavlov ar trebui să cuprindă și formațiunea reticulată a trunchiului cerebral. Același autor afirmă, pe bună dreptate, că „sectorul sau punctul de activitate optimă a scoarței nu se poate limita la o *pată* sau sector, ci trebuie să înglobeze în sens spațial mase uriașe de scoarță, cuprinzînd totodată un număr imens de elemente corticale“ G. I. Kosițki (1963, p. 175). Fiind perfect de acord cu autorul citat, putem adăuga doar că I. P. Pavlov, deși nu a vorbit de substanța reticulată, nu a negat vreodată rolul tonic al regiunilor subcorticale și că însăși delimitarea tipurilor de activitate nervoasă superioară pe criteriul raportului dintre mecanismele cortico-subcorticale arată efortul lui de a înțelege unitar activarea creierului.

E. PROBLEME ALE TULBURĂRILOR PERSONALITĂȚII

Noțiunea de personalitate, acreditată cu cea mai largă circulație în psihologie ca și în psihopatologie, exprimă caracterul unitar, sintetic și totodată individual al insului. Sinteză a trăsăturilor psihice individuale, personalitatea își află sorgintea nu atît în predispoziții moștenite, cît mai ales în achiziții dobîndite în cursul evoluției social-istorice a omului. Promovînd atributele de unitate și sinteză, personalitatea cu greu poate fi definită, tocmai din cauza complexității sale. Mai mult, unii socotesc că personalitatea, ca și conștiința (Hamilton citat după H. Ey), nici nu pot fi definite. În acest sens se subliniază faptul că în limba engleză există 17 963 de termeni (Allport și Odberg), adjective sau substantive, prin care se încearcă a se caracteriza personalitatea. Allport a extras aproximativ 50 de definiții ale personalității, ilustrînd astfel atît dificultatea cuprinderii și exprimării sintetice a datelor, cît și aviditatea terenului acestui domeniu — prin excelență cel mai controversat — al psihologiei.

Cu toate acestea, termenul de personalitate este cel mai frecvent folosit dintre toate noțiunile de psihologie. Nu este vorba numai de folosirea sa expresivă, ci și de faptul că noțiunea este încărcată de semnificații și trezește multiple rezonanțe ; într-adevăr „sînt puține cuvinte care au atîta fascinație pentru publicul larg ca termenul de personalitate“ (C. Hall și G. Lindzey, 1957, p. 7).

Fără îndoială că preocupările și studiile în domeniul personalității au cunoscut această amploare, datorită necesității unei viziuni integrative asupra omului în stare de sănătate sau boală. Studiul personalității s-a dezvoltat și ca o replică la analitismul excesiv și interpretarea unilaterală și acontextuală asupra unor aspecte, funcții sau procese psihice.

Deși conceptul este cunoscut din antichitate, provenind de la cuvîntul latinesc „persona“ — care înseamnă „masca actorului“, el a fost folosit inițial, în psihiatrie, unde autorii vorbeau de „maladii ale personalității“, „dedublarea personalității“, „personalități psihopatice“ etc. Psihopatologia franceză în special a reușit să introducă în psihologie o serie de formule teoretice care să țină seama de manifestările normale și patologice ale personalității (D. Lagache și colab., 1965).

În afara legăturilor tradiționale între psihologie și medicină, a rolului imens pe care psihologia îl are nu numai în înțelegerea faptului medical cît și în desfășurarea actului medical, trebuie amintită asertiunea conform căreia „originea teoriilor personalității datorează foarte mult profesiei medicale și exigenței practicii medicale" Hall și Lindzey (1957, p. 4). Într-adevăr, inițiatorii celor mai interesante teorii ale personalității (P. Janet, S. Freud, C. G. Jung, McDougall, I. P. Pavlov ș.a.) nu au avut numai o instrucție de bază medicală, dar au și practicat în domeniul medical. Chiar dacă prin formația lor primară aceștia (ca și mulți alții) nu au fost psihologi, ei au apreciat faptul psihologic dintr-o nouă perspectivă, ceea ce le-a permis să aducă lumini noi în acest domeniu, multe din observațiile lor constituind achiziții prețioase atît pentru psihologie, cît și pentru psihiatrie.

Terenul faptelor psihopatologice a permis cercetătorilor din domeniul personalității să formuleze, să caute și să construiască răspunsuri asupra unor probleme care cel puțin sub aspectul practicii și necesităților imediate „păreau a sta în inima științei psihologice de succes" (Hall și Lindzey, 1957, p. 5). Desigur din aceste întrebări nu puteau lipsi acelea ale etiologiei și patogeniei diverselor stări și sindroame, ale motivațiilor comportamentului aberant etc.

Spre deosebire de cercetătorii psihologiei analitice clasice, care manifestau o anumită rezistență față de ideile de unitate și sinteză asupra omului, teoreticienii personalității erau mai pragmatici în orientare și aveau mai multă dezinvoltură în interpretarea fenomenelor observate. Deși uneori construcțiile lor teoretice asupra structurii psihologice a insului erau doar orientative sau formate din elemente plauzibile și „apriori inteligibile" (K. Jaspers, 1959), ei se bazau în general pe faptele observației cotidiene, înălțînd edificiul teoriilor personalității pe cărămizile arse în focul „experimentului" pe care natura îl realiza cu mintea omului.

Bazați pe „experimentul realizat de boală, teoreticienii personalității s-au axat implicit pe aprecierea persoanei în contextul său natural și respectiv relațional. Astfel, fiecare teorie a personalității pledează, într-o măsură mai mare sau mai mică, pentru studiul conduitei în context, ceea ce impune, fără îndoială, aprecierea insului sub aspectul *integralității* și *sintetismului.*

În afara integralității și sintetismului, teoriile personalității mai pun accentul pe aspectul organizat al variabilelor insului.

Integralitatea, sintetismul și organizarea se realizează însă într-o manieră singulară, originală, fapt ce conferă unicitatea insului. Prin jocul potențialităților genetice, achizițiilor și influențelor social-istorice, el este construit și totodată se autoconstruiește în lumea sa ca o entitate unică, indivizibilă, irepetibilă. Căutînd un model general de structurare și organizare a insului, teoriile personalității ilustrează în același timp caracterul său inedit, originalitatea sa, aspectele particulare ale comportamentului său. Această achiziție modernă a personologiei nu este deloc străină medicinei, care a ridicat-o la rangul de principiu încă de la

începutul existenței sale, exprimind-o prin aforismul clasic „nu există boli, ci numai bolnavi" (Hipocrate), înțelegînd prin aceasta că, la fiecare, boala se dezvoltă nu numai în funcție de natura și intensitatea agentului patogen, dar și de reactivitatea bio-psihică a insului, de coeficientul de psihogenie pe care acesta îl dezvoltă față de agresiunea psihică sau somatică, de experiența sa patologică, în ultimă instanță în funcție de personalitatea sa.

Ansamblul aspectelor psihice care definesc personalitatea nu trebuie înțeles și apreciat ca o sumă, întrucît datorită intercondiționării lor, realizează nu numai o entitate în manieră singulară, dar exprimă și aspectul esențial al acestei entități, caracterul ei tipic, notele sale caracteristice. În funcție de acestea, personalitatea constă „în cele mai importante lucruri pe care le putem spune despre persoană, lucruri care ne vor face s-o iubim sau s-o urîm" (R. Lazarus și Opton, 1967, p. 9).

Toate atributele mai sus menționate trebuie să prezinte însă o stabilitate relativă, caracterul lor stabil fiind conferit tocmai de aspectul esențial al datelor. Dar cum persoana înseamnă organizare subiectivă amplasată într-un context în continuă mișcare, ea beneficiază și de atributul dinamismului, în tendința sa spre o mai bună organizare, mai puternică și mai închegată structurare, spre o mai adecvată modelare pe asperitățile realității.

Sub aspect normal și patologic, personalitatea a fost analizată din punctul de vedere al dezvoltării, dinamicii, determinanței și descrierii (cei patru „D"). În felul lor, aceste teorii evidențiază stadialitatea structurării personalității, descriu sistemele ei stabile, perspectiva dinamică și calea funcționării acestor sisteme. Teoriile bazate pe *„criteriul determinanței"* consideră că factorii determinanți ai personalității cunosc o dublă origine putînd fi grupați conform celor două izvoare principale și anume : *factori genetico-psihici și factori socio-culturali.*

Caracteristicile în jurul cărora s-au grupat concepțiile despre personalitate au fost sistematizate de *Lagache* și colab. (1965, p. 8), aceștia evidențiind *ideea de totalitate, individualitate, unitate, stabilitate și ideea de concret-relativ.*

a) Atributul de *totalitate* evidențiază ansamblul obișnuințelor, atitudinilor și trăsăturilor insului și poate fi exprimată prin formula conform căreia personalitatea este organizarea dinamică a aspectelor cognitive, afective, conative (pulsionale și relaționale), fiziologice și morfologice ale insului. Întrucît însă, în această accepțiune, ideea de totalitate are un sens extensiv, referindu-se la întreaga activitate psihică, riscînd să piardă în favoarea genului proxim aspecte esențiale ce caracterizează diferența sa specifică, ea mai poate fi exprimată și în mod restrictiv prin formula după care personalitatea este „agregatul organizat al proceselor și stărilor psihologice pe care le arată un ins" (R. Linton, 1945, p. 78).

b) Teoriile grupate în jurul ideii de *individualitate* nu pun accentul îndeosebi pe variabilitatea interindividuală, pe existența diferențelor individuale, ci în special pe stabilitatea acestor diferențe de-a lungul existenței insului. Ideea individualității este redată de R. Hilgard (1967), care vede personalitatea ca o configurație de caracteristici și modalități comportamentale individuale, care determină adaptarea la mediu într-o manieră unică.

c) Ideea de *concret-relativ* este legată de ideea individualității și apreciază personalitatea sub unghiul similitudinilor curente și constantelor, care apar în

comportament de-a lungul timpului, şi pe valoarea predictivă a conduitei insului, ajutîndu-ne „să prezicem ce va face o persoană într-o situaţie dată“ (R. B. Cattell, 1950, p. 2).

d) Ideea de *unitate,* presupune relaţii funcţionale între părţi şi întreg, astfel încît unitatea nu este o simplă sumă a părţilor ; pe de altă parte, părţile nu sînt total independente între ele şi îşi pierd specificitatea atunci cînd sînt detaşate de întreg. „Această unitate, pe care o desemnează noţiunea de personalitate, este un produs calitativ diferit, care se elaborează procesual în cadrul evoluţiei sociale, istoriceşte condiţionată, a omului“ (M. Golu, 1968, p. 168).

Ideea de unitate este ilustrată de vechea definiţie a lui G. Allport (1937, p. 10), pentru care „personalitatea este organizarea dinamică a sistemelor psihologice ale unui individ şi care determină adaptarea sa originală la mediul său“. Ideii de unitate îi corespund toate teoriile personalităţii bazate pe conceptul de organizare ierarhică în niveluri funcţionale, din care întotdeauna ultimul, cel mai nou şi mai evoluat (dar în acelaşi timp cel mai fragil) asigură controlul ansamblului. Autorii teoriilor nivelurilor funcţionale ierarhice a personalităţii recunosc de altfel că însuşi sistemul nervos prin alcătuirea sa morfofuncţională, constituie un model în acest sens.

e) Ideea de *stabilitate* asigură permanenţa insului exprimată prin modul relativ constant de a se comporta în timp şi de a reacţiona în diferite împrejurări într-un mod asemănător, specific lui. Stabilitatea notelor sale esenţiale, şi constanţa conduitei sînt conferite de organizarea personalităţii ; ca atare, aici se includ atît teoriile personalităţii bazate pe trăsături, cît şi, mai ales, teoriile tipologice ale personalităţii. Unele din aceste teorii, împingînd la extrem ideea de stabilitate, au devenit preponderent statice, minimalizînd astfel ideea de dinamică a personalităţii.

Înainte de a trece în revistă în mod schematic încercările de sistematizare a tipurilor de personalitate, reamintim că aceasta este o rezultantă dinamică a tuturor însuşirilor psihice ale individului şi ca atare ea integrează şi toate celelalte funcţii de sinteză şi anume conştiinţa, temperamentul, caracterul şi intelectul.

Dintre acestea, temperamentul constituie una dintre funcţiile de sinteză care exprimă legătura strînsă şi am putea spune directă a particularităţilor înnăscute de reactivitate. Temperamentul exprimă în general particularităţile de grad, tempo, viteză şi intensitate a reacţiilor psihice şi motorii, fiind strîns legat de fondul dispoziţiei şi variabilităţii acesteia. Se consideră că el contribuie la definirea tipului particular de reacţie a subiectului, reprezentînd din acest punct de vedere complexul de particularităţi înnăscute şi căpătate ale individului. El ar constitui nucleul primitiv pe care se structurează caracterul, putînd fi la rîndul său modificat şi modelat de caracter. Fără a identifica temperamentul cu tipul de activitate nervoasă superioară, amintim că există deja părerea că ultimul (tipul de activitate nervoasă superioară) stă la baza temperamentului.

După unii autori (A. A. Smirnov şi colab.), temperamentul ar reprezenta tipul de activitate nervoasă superioară la nivelul comportamentului şi activităţii omului.

De asemenea trebuie înţeles că temperamentele nu pot fi împărţite în pozitive şi negative, fiecare dintre ele avînd avantajele şi dezavantajele lor. Astfel, în timp ce *colericul* acţionează mai uşor, cu energie, repede şi prompt, *flegmaticul* se gîndeşte mai mult, păstrîndu-şi calmul şi sîngele rece în împrejurări grele. De asemenea, mobilitatea, vioiciunea şi promptitudinea sangvinicului, liniştea şi

lipsa de grabă a flegmaticului, energia colericului, profunzimea și stabilitatea sentimentelor melancolicului constituie calități de netăgăduit.

Apreciind dezavantajele unor trăsături temperamentale sangvinicul poate să aibă înclinație spre a intra în acțiune fără a gîndi suficient ; contrar lui, flegmaticul poate să manifeste oarecare apatie în a acționa, poate să nu participe la ceea ce îl înconjură și-l solicită ; colericul se poate manifesta ca un om nestăpînit, brutal, iar melancolicul poate manifesta tendința de a se cufunda în propriile trăiri, devenind ermetic la realitatea care-l înconjură. Cunoscînd în noi și în alții trăsăturile temperamentale ce ne sînt sau le sînt caracteristice, trebuie să utilizăm întregul arsenal instructiv-educativ, nu pentru a schimba fondul temperamental, ci pentru a mobiliza ceea ce este mai pozitiv și mai eficient tipului temperamental, pentru a crește capacitatea de adaptare la condițiile colectivității umane a fiecărui subiect.

Amintim că încă din antichitate unul dintre criteriile de sistematizare a tipurilor de personalitate a fost legat de particularitățile temperamentale, de aspectele morfologice ale corpului cît și de aspectele clinice a unor boli sau chiar după predilecție spre o anumită boală. Astfel, Hipocrate distinge structura apoplectică și structura ftizică (predispus spre tuberculoză) ; Galen a folosit în tipologia sa criteriul fiziologic și a delimitat cele patru tipuri de temperament. El a corelat „predominanța sîngelui" cu temperamentul sanguinic, „predominanța limfei", cu temperamentul limfatic (flegmatic), „predominanța bilei galbene" cu temperamentul coleric, iar a „bilei negre" cu temperamentul melancolic.

Această sistematică și-a găsit reflectarea în tipologia mult mai evoluată a tipurilor de activitate nervoasă superioară ale lui I. P. Pavlov, care a folosit criteriul intensității, echilibrului și mobilității proceselor de excitație și inhibiție. Astfel, din punct de vedere al intensității, tipul de activitate nervoasă superioară poate fi puternic sau slab ; din punct de vedere al echilibrului, el poate fi echilibrat sau neechilibrat, iar din punct de vedere al mobilității, tipul de activitate nervoasă superioară poate fi mobil sau inert.

Prin corelația intensității, echilibrului și mobilității se pot obține următoarele tipuri de activitate nervoasă superioară : puternic echilibrat mobil, puternic echilibrat inert, puternic neechilibrat și slab.

Desigur, prin combinarea în continuare a celor trei însușiri fundamentale ale sistemului nervos, se pot obține mai multe formule tipologice, minuțios studiate și descrise de P. Popescu-Neveanu (1961).

Cele patru tipuri de bază ale activității nervoase superioare, caracterizate prin trăsături psihologice pot fi considerate ca superpozabile tipologiei antice a temperamentelor descrise de Galen.

	Intensitate	Echilibru	Mobilitatea	Temperament
tip a.n.s.	puternic	echilibrat	mobil	sanguinic
			inert	flegmatic
		neechilibrat		coleric
	slab			melancolic

Deși trăsăturile psihologice ale acestor temperamente sînt cunoscute, redăm succint aspectele lor esențiale, așa cum le aprecia Pavlov : „pentru melancolic, orice fenomen al vieții devine un agent inhibitor", deoarece melancolicul nu crede în nimic, nu speră nimic, în toate vede numai răul și se așteaptă numai la rele, la primejdii. Tipul coleric este un tip combativ, agresiv, ușor și repede iritabil. La mijloc stau temperamentele flegmatic și sangvinic, echilibrate, deci sănătoase, tipuri nervoase rezistente și într-adevăr viabile, oricît ar fi ele de variate după aspectul exterior. Flegmaticul este un tip liniștit, întotdeauna egal, un muncitor perseverent și dîrz în viață. Sangvinicul este un tip aprins, un activist foarte

productiv, dar numai atunci cînd are de făcut lucruri multe şi interesante, adică atunci cînd îl stimulează o excitaţie permanentă. Cind nu are un asemenea lucru, el devine plictisit, apatic" (Pavlov, Experienţa a 20 de ani în studiul activităţii nervoase superioare a animalelor, 1953, p. 396).

De fapt, ceea ce în accepţiunea neuro-fiziologică este denumit tip de activitate nervoasă superioară are la I. P. Pavlov drept corespondent în accepţiunea psihologică, noţiunea de temperament.

E. Kretschmer edifică o tipologie bazată pe analiza cazurilor din clinica psihiatrică, înfăţişînd trei tipuri principale şi unul secundar. El delimitează : *tipul picnic* sau *ciclotim* (caracterizat prin predominanţa diametrelor transversale asupra celor longitudinale, avînd trăsături psihologice care amintesc ciclotimia şi într-o eventualitate patologică ar fi predispus psihozei maniaco-depresive) ; *tipul leptosom* (debil, delicat sau schizotim, se caracterizează prin predominanţa diametrelor verticale faţă de cele orizontale, prin trăsături psihologice ce amintesc schizotimia, iar într-o eventualitate patologică ar fi predispus schizofreniei) ; *tipul atletic*, vîscos (distins prin dezvoltarea predominantă a sistemului osteomuscular, prin trăsături psihologice care asociază vîscozitatea cu explozivitatea, iar într-o eventualitate patologică ar fi predispus epilepsiei genuine, esenţiale) ; *tipul displastic* (caracterizat în general prin dismorfie, este puţin conturat sub aspect psihologic, iar într-o eventualitate patologică ar fi predispus de asemenea epilepsiei).

Pe lîngă limitările comune tuturor tipologiilor, sistematica lui Kretschmer analizează trăsăturile psihologice, corespunzătoare entităţilor morfologice, căutînd corespondenţa acestora în domeniul patologiei psihice. J. Delay şi P. Pichot consideră că tipologia lui Kretschmer, în ciuda criticilor aduse, stabileşte existenţa unei corelaţii între aceste tipuri şi psihoza maniaco-depresivă, schizofrenia hebefrenică, epilepsia esenţială (J. Delay, P. Pichot, 1964, p. 341).

Fiind întrutotul de acord cu aprecierile date de aceşti doi iluştri psihiatri francezi, amintim doar că este greu să limităm fenomenele psihopatologice esenţiale (şi mai ales cele dominant endogene) la fatalismul unor decompensări ale personalităţii premorbide şi să considerăm, ca şi Kretschmer, că schizofrenia sau psihoza maniaco-depresivă reprezintă doar nişte exacerbări cantitative ale unor trăsături ale acesteia (adică a personalităţii premorbide).

În structura personalităţii intră caracterul şi intelectul. Noţiunea de caracter este aproape tot aşa dacă nu şi mai mult utilizată decît cea de personalitate în limbajul obişnuit. Astfel, pentru a edifica calităţile specifice ale unui om, auzim adesea expresii ca : „este un om de caracter", „are un caracter bun" sau invers „este lipsit de caracter", „are un caracter infect", „rău", „duplicitar" etc. *Prin caracter am înţelege deci acel complex unitar de trăsături distinctive, care diferenţiază personalităţile între ele după criteriul atitudinii faţă de sine şi faţă de cei din jur, după orientarea conştiinţei, conţinutul gîndirii, valoarea sentimentelor şi a capacităţii de voinţă.* Caracterul cuprinde astfel o serie de trăsături determinate istorico-social şi exprimate în atitudinea faţă de societate, faţă de colectiv, faţă de muncă (inclusiv faţă de instruirea personală), faţă de persoana proprie. De valoarea caracterului depinde *comportarea, care este de fapt un sistem de relaţii în acţiune, care determină în fiecare moment al vieţii conştiente atitudinea practică şi specifică a subiectului faţă de realitatea înconjurătoare.* În funcţie de posi-

bilitatea de a regla conștient întreaga activitate și de capacitatea de a înlătura greutățile, se vorbește de trăsăturile voluntare puternice sau slabe ale caracterului, de caracter ferm, puternic sau de caracter nehotărît, slab, laș etc.

Orientarea conștientă a laturilor operative ale caracterului este în interdependență permanentă cu experiența căpătată, cu preocuparea permanentă de îmbogățire a cunoștințelor despre lume și viață dublate de capacitatea de a se autoeduca și de a contribui la educația altora. Din aceste relatări ne dăm seama de importanța dezvoltării intelectului, *adică a capacității individului de a înțelege, gîndi și aprecia raporturile dintre el și lumea înconjurătoare.* Este ușor de înțeles că această capacitate este în funcție de bagajul de cunoștințe și de gradul de instruire al fiecărei persoane.

Situată la „frontiera psihopatologiei conștiinței și a personalității" (S. Follin, cit. L. Michaux, 1965), depersonalizarea este prezentată în accepțiuni variabile de către diferiți autori. Descrisă de Krishaber în 1873 ca o „nevropatie cerebro-cardiacă", această stare și-a îmbogățit treptat conținutul fiind tot mai bine delimitată și mai realist prezentată în lucrările de psihiatrie. Considerăm însă că depersonalizarea nu poate fi definită, ci mai degrabă descrisă, redată, întrucît ea nu semnifică un simptom, un sindrom sau o entitate nozologică ; depersonalizarea este o stare. Menționăm în același timp că P. Janet (care a studiat ulterior depersonalizarea în cadrul psihasteniei, fără a fi descris-o, așa cum afirmă), considera că aceasta „nu este o stare, ci un moment de evoluție".

Apreciem că elementul esențial al depersonalizării este impresia de schimbare, pe care cel în cauză o descrie în mod atît de variabil.

Într-o apreciere generală și didactică, se poate afirma că depersonalizarea poate viza în mod predominant impresia de schimbare psihică („desanimare") sau impresia de schimbare somatică (desomatizare).

De intensitate variabilă, depersonalizarea este redată de cel în cauză prin sentimentul anxiogen al modificării propriului eu. Întrucît bolnavii nu au un element precis de referință, ei descriu această stare prin denominativul „ca și cum", „ca atunci cînd" n-ar mai fi ca cel dinainte, n-ar mai fi sigur de propria identitate, iar în cazuri mai severe ca și cum nu s-ar mai recunoaște. Acești bolnavi „au impresia că nu mai sînt ei, caută să se regăsească pe ei înșiși, par a fi pierdut simțul unității persoanei lor, simțul propriei existențe" (Constanța Parhon-Ștefănescu, 1962, p. 114).

Această impresie de schimbare a propriei existențe este prezentată de bolnavi prin sentimentul de vid interior, de hipobulie, de indecizie în acțiuni, de încetinire a cursului vieții psihice, de viață „au ralenti", de dificultate în deliberare, de irealitate a reminiscențelor și ideilor, de devalorizare, de modificare a afectelor, de diminuare a forței de rezonanță afectivă, uneori de dispariție a afectivității („sentimentul lipsei de sentiment"), iar în cazuri mai grave sentimentul de dedublare (în care bolnavul asistă ca un spectator la desfășurarea propriei sale vieți),

sau prin sentimentul de moarte psihică (în care el este în același timp „viu și mort"). În concluzie, putem afirma că starea de depersonalizare se traduce (mai corect spus se trăiește) prin impresia de inautenticitate a trăirilor. Această modificare, deși greu obiectivabilă (dar care acționează cu o remarcabilă forță de penetranță), atinge forul intim al insului, subiectivitatea sa profundă. Din această cauză, starea este trăită pe fundalul unei profunde îngrijorări și reunește (ca în nici un alt moment de trăire patologică), anxietatea, perplexitatea și stranietatea.

Întrucît bolnavul nu este (încă) un alienat, ci doar invadat de forțele psihopatogenetice, întrucît beneficiază de izvorul socio-genetic și în consecință de forța corectoare a realității, el se întreabă și în același timp întreabă pe cei din jur spre a se convinge de „realitatea" straniei sale schimbări.

Atunci cînd depersonalizarea este trăită în mod predominant pe plan somatic (și este denumită desomatizare sau depersonalizare somatică), alterarea psihopatologică este mai profundă, întrucît se deplasează din planul subiectivității psihice în acel al obiectivității corporale. În această situație, ea este trăită și redată prin impresia modificărilor sau schimbărilor unor segmente corporale (în special capul și fața), sau a schemei corporale în ansamblu. Uneori bolnavii au impresia devitalizării propriului corp, că viața s-ar fi retras din el, sau că sînt în iminență de a trece în neființă.

Atît în cazul desanimației, cît și acela al desomatizării, bolnavii sînt antrenați în efortul regăsirii de sine. În afara verificărilor întreprinse, ei sînt preocupați tot mai intens de analiza propriei lor schimbări, alunecînd astfel într-o verificare introspectivă, care, departe de a-i elucida, le accentuează tendințele de interiorizare și-i îndepărtează de real.

În manifestările sale discrete (abia perceptibile de către subiectul în cauză), depersonalizarea poate fi întîlnită și în situații nepsihiatrice, ca surmenaj, stări afectiv-negative reacționale, momente de scădere a vigilității, ca în trecerea de la veghe la somn etc.

În stările depresive, depersonalizarea nu are caracterul global sub care îndeobște este cunoscută, ci se manifestă sub un unghi relativ îngust, care vizează în special diminuarea forței de vibrare afectivă sau impresia de golire și lipsa de sentiment.

În bufeurile delirante acute, depersonalizarea se referă în special la modificarea și dezintegrarea cîmpului conștiinței și se manifestă în special prin perplexitate.

Prin invazia elementelor morbide, prin conștiința caracterului parazitar și patologic, prin lupta împotriva lor, psihastenia este însă boala ce poate oferi exemplul tipic al depersonalizării, cu atît mai mult cu cît, aici, ea se desfășoară pe fondul deplinei clarități a conștiinței.

Debutul psihozelor și în special al schizofreniei oferă prin excelență teren de manifestare a sentimentului depersonalizării. Considerăm că în mod univoc, înainte de a intra pe făgașul psihotic, înainte de a se desprinde de țărmul realității în alunecarea-i catatimică, bolnavul prezintă în manieră și amplitudine variabilă această impresie de schimbare. Anxiogenă, trăită cu sentimentul stranietății, constantă oricărui

debut psihotic, depersonalizarea este în același timp intens disimulată. Considerăm că spre deosebire de nevroze (inclusiv nevroza obsesivo-fobică), în care asemenea bolilor somatice, simptomul (invazia patologică) vine parcă din afară, determinînd insul la reacții de apărare (neacceptarea stării de boală, consultarea medicului, respectarea tratamentului), aici, în cazul depersonalizării, elementul psihopatogenic se dezvoltă din interior, din esența vieții sale psihice, din nucleul psihismului său, fapt care determină perplexitatea, căutarea introspectivă și în ultimă instanță alunecarea delirantă, psihotică. Din aceste motive, aprecierea corectă și oportună a stării de depersonalizare este esențială pentru psihopatolog și mai ales pentru psihiatrul clinician, întrucît cunoașterea ei precoce, — piatra de încercare în diagnoza psihiatrică — constituie chezășia corectei orientări terapeutice.

În sfera depersonalizării, în formele accentuate ale acestei stări, poate fi inclus și sindromul automatismului mental descris de Clérambault (1926), sindrom ale cărui elemente constitutive (pseudohalucinațiile) au fost magistral descrise de către Kandinski (fapt pentru care noi utilizăm nomenclatura de sindrom Clérambault-Kandinski (vezi sindromul de automatism mental).

Întîlnită de obicei în aceleași situații ca și depersonalizarea, derealizarea reprezintă *impresia (sentimentul) de înstrăinare*, îndepărtare și nonfamiliaritate a realității trăite, care-i apare bolnavului ca iluzorie, ireală, uneori inertă, cu un colorit cenușiu (vezi semiologia conștiinței).

Considerăm că derealizarea, care trebuie întotdeauna apreciată în strînsă legătură cu depersonalizarea, se exprimă prin aceeași pierdere a autenticității și a receptivității psihosenzoriale, a ambianței de care bolnavul se simte separat ca printr-un perete de sticlă.

În timp ce în cazul depersonalizării era vorba de o schimbare a propriului psihism, în derealizare este vorba de aceeași impresie de schimbare, dar acum a realității externe, care pentru persoana în cauză și-a pierdut caracterul viu, originalitatea și autenticitatea.

2. ASPECTE ALE TULBURĂRILOR PSIHICE ÎNTÎLNITE ÎN CLINICA PEDOPSIHIATRICĂ

În copilărie și adolescență fiecare nouă etapă de vîrstă se caracterizează prin particularități psiho- și neurofiziologice proprii, printr-un nou fundal motivațional și noi necesități relaționale. Datorită acestui fapt, schimbările psihofiziologice care se produc în organism, odată cu trecerea prin diferite perioade de vîrstă, au un caracter specific etapei cronologice date. Uneori, aceste schimbări cunosc o mai mare amplitudine marcînd saltul calitativ în etapa cronologică dată, dar ele nu trebuie apreciate ca înscriindu-se în aria psihopatologiei, ci doar ca dificultăți de integrare în noile condiții neuro-psiho-fiziologice ale organismului imatur, aflat într-un continuu efort adaptativ.

De asemenea, în funcție de vîrstă, se schimbă tipul de reacție al sistemului nervos față de varietatea stimulilor interni sau externi, reali-

zîndu-se totodată — pentru fiecare etapă — o receptivitate diferită și pentru diverse stressuri emoționale sau organice. Întrucît reactivitatea — ca și posibilitățile adaptative — sînt specifice unei anumite etape cronologice, o caracteristică de bază a psihologiei infantile este aceea a concordanței între reacțiile și conduita copilului, pe de o parte și exigențele pe care statutul — general admis — al vîrstei respective le impune. Astfel, anumite posibilități cognitive sau comportamentale pot fi apreciate ca normale pentru o anumită etapă de vîrstă, dar anormale pentru etapa următoare, cînd, datorită complexității perioadei, posibilitățile respective rămîn insuficiente, marcînd întîrzierea iar uneori, regresiunea.

ASPECTE ALE SEMIOLOGIEI SENZORIALITĂȚII

În afara aprecierii senzorialității în funcție de vîrstă — după care aceasta cîștigă progresiv claritate, precizie și complexitate —, trebuie reținut faptul că la copil, percepția reală se împletește în măsură variabilă cu percepția fantastică. Acest fapt poate primi o explicație psihofiziologică prin inegalitatea dezvoltării celor două sisteme de semnalizare (al 2-lea sistem de semnalizare, care operează corector, fiind mai puțin dezvoltat) și o explicație psihologică după care, la copil, percepția este prelucrată conform temerilor și dorințelor sale. Mai ales în prima copilărie (la antepreșcolar, perioada 1—3 ani), ca și la preșcolar, în activitatea ludică (jocuri) nu se face o distincție clară între realitate și produsele fanteziei, realizîndu-se o conduită ce constituie expresia fuziunii realului cu imaginarul. Astfel, *Kanner* afirmă despre copil că el nu minte atunci cînd în jocul său de-a poștașul distribuie drept scrisori, bucăți de hîrtie sau frunze ; uneori din necesitate, el conferă produselor sale imaginative girul realității. Dovada acestei necesități constă în faptul că în timpul jocului, copilul nu face efortul de a distinge realul de imaginar, cu toate că, dacă este întrebat, el știe să facă această deosebire. Substituirea unor aspecte din realitate — întîlnite în activitatea ludică a copiilor — este comună într-o oarecare măsură iluziilor, întrucît, asemenea acestora, imaginarul este luat cel puțin pentru un moment, drept real.

În aceste condiții, se poate vorbi de existența unor *iluzii* fiziologice, caracteristice perioadelor antepreșcolară și preșcolară. Treptat, ele diminuă pierzînd din caracterul lor fantastic, pentru ca în mod normal să dispară după vîrsta de 6—7 ani. Tensiunea afectivă și frica pot constitui sursa cea mai frecventă a experiențelor iluzionale. Astfel, seara, după unele povestiri terifiante, copilul impresionabil și imaginativ rămas singur, de obicei în condițiile unei lumini insuficiente, poate conferi un conținut fals, unor anodine percepții senzoriale. În timpul stărilor febrile poate apare, de asemenea, perceperea iluzională a mediului înconjurător, obiectele apărînd deformate, cu aspect înfricoșător.

În psihopatologia infantilă sînt relativ frecvent întîlnite *imaginile eidetice*, situație în care copilul are impresia (quasi perceptuală) că vede reproiectat în exterior un obiect, o fotografie sau o situație, anterior

expuse. Considerăm că acest fenomen nu poate fi interpretat strict patologic, deoarece la copil există „o remanență" a imaginilor perceptive anterioare, o capacitate eidetică mai mare decît a adultului, care este cu atît mai evidentă, cu cît copilul este de vîrstă mai mică. Astfel, dacă se expune o imagine timp de cîteva secunde, mulți copii o pot descrie ca și cum ar fi prezentă. Frecvența și pregnanța acestor imagini întîlnite în mod obișnuit în preșcolaritate, scad progresiv cu înaintarea în vîrstă, dispar în general după pubertate, fiind susceptibile de a apare — cu o mai mare vivacitate — în stări reactive și reacții isterice.

Imaginile eidetice se deosebesc în general cu greutate de halucinații, această dificultate fiind sporită atunci cînd este vorba de copil. Redăm după Lukianowicz, următoarele criterii distinctive :

a) imaginile eidetice sînt incomparabil mai frecvente decît halucinațiile ;

b) ele nu sînt patologice în sine, putînd apare atît în situații normale, cît și în stări patologice, în timp ce halucinațiile, manifestări senzoriale grave, constituie de obicei, expresia unei stări psihotice ;

c) imaginile eidetice pot fi controlate volițional, pot fi „chemate" și înlăturate de copilul în cauză, în timp ce halucinația are o apariție intempestivă și o existență „autonomă" față de dorința sau voința pacientului ;

d) imaginile eidetice sînt mai puțin intense și datorită caracterului lor „facultativ" nu subordonează și nu determină conduita, în timp ce halucinațiile stăpînesc pe deplin personalitatea copilului, care le acceptă, crede în autenticitatea lor și le urmează cînd acestea au un caracter imperativ ;

e) copilul este convins de caracterul artificial (epifenomenal) al imaginilor eidetice, în timp ce, în cazul halucinațiilor, copilul acceptă experiența sa psihopatologică ca o parte a realității și reacționează în consecință.

În pedopsihiatrie există o gradualitate a productivității senzoriale, *jocurile halucinatorii* (Kanner) fiind fenomenele psihopatologice intermediare între imaginile eidetice și halucinațiile propriu-zise. Asemenea imaginilor eidetice, jocurile halucinatorii, departe de a fi simțite ca impuse, xenopatice, sînt „create" de copil, care crede (pentru a da conținut activității ludice) în autenticitatea lor numai atît timp cît durează jocul, cînd se lasă în voia productivității imaginative. Astfel, încă din primul an de viață, copilul poate fi observat manipulînd obiecte imaginare sau alimentîndu-se în mod imaginar. Ulterior, în perioada antepreșcolarității și preșcolarității, în unele momente copiii își aleg, pentru a putea realiza activitatea lor ludică, parteneri imaginari cu care conversează și față de care adoptă conduita impusă de condițiile și regulile jocului.

Halucinațiile propriu-zise au ca particularitate în pedopsihiatrie, caracterul pregnant dinamic, succesiunea caleidoscopică și aproape întotdeauna alura fantastică. De asemenea, într-o mai mare măsură decît la adult, elementele halucinatorii — în dinamismul lor continuu — an-

trenează pe copil, îl atrag, îl cheamă, îl agresionează, îl răpesc, iar acesta, în tendința sa de apărare, solicită ajutorul adultului.

Ca și la adult, manifestările halucinatorii pot cuprinde orice sistem senzorial, fiind vizuale, auditive, tactile, kinestezice și, mai rar, gustative și olfactive. Însă spre deosebire de adult, la care cel mai frecvent se întîlnesc halucinații auditive, la copil, pe locul întîi în ordinea frecvenței se află halucinații vizuale, fapt care ar putea fi explicat prin aceea că în copilărie predomină primul sistem de semnalizare, pe cînd în viața adultă predomină al doilea sistem de semnalizare.

Dacă sub aspectul conținutului — extrem de variat —, aceste halucinații nu se deosebesc de ale adultului, din punct de vedere al rezonanței afective, ele au o mai mare forță de angajare, pe de o parte datorită labilității afective și impresionabilității copilului, iar pe de altă parte datorită caracterului în general terifiant-fantastic al manifestărilor halucinatorii.

Spre deosebire de viața adultă în care psihozele, și în special schizofrenia, oferă teren predilect productivității halucinatorii, în copilărie halucinațiile se întîlnesc mai ales în stările febrile, în bolile infecțioase (rujeolă, scarlatină), în intoxicații mai ales de origine exogenă-medicamentoasă (santonină, atropină etc.), ca și în supradozarea unor medicamente care ar fi susceptibile de a produce halucinații liliputane. De reținut, că în timpul tratamentului îndelungat sau supradozat cu produși cortizonici, utilizați în afecțiunile reumatismale, apar frecvente tulburări senzoriale. Au fost descrise psihoze reumatismale în cursul cărora s-au constatat halucinații auditive, deseori cu caracter imperativ. Datorită acestui fapt, în astfel de cazuri, pedopsihiatrul trebuie să facă distincția între natura toxică sau infecțioasă a productivității psihotice senzoriale. În aceste situații halucinațiile se dezvoltă de obicei pe fondul unei conștiențe tulburate, putînd fi acompaniate de elemente delirant-oneiroide, precum și de semnele afecțiunii somatice care le generează.

De asemenea, manifestări halucinatorii mai pot fi întîlnite în meningo-encefalite, psihoze traumatice, în tumori sau epilepsie (unde pot da conținut atît aurei epileptice, cît și crizelor psihosenzoriale).

La vîrsta copilăriei, halucinațiile mai pot fi întîlnite în momente de mare acuitate a manifestărilor isterice, constituind paroxisme psihosenzoriale în cadrul acestor crize.

În schizofrenia infantilă, imaginile halucinatorii au deseori un caracter parțial sau fragmentar, apărînd sub forma de capete, ochi fioroși, mîini desprinse de cap ș.a.

În autismul infantil, mecanismul tulburărilor senzoriale poate consta în aprecierea bidimensională a obiectelor și figurilor din realitate, în faptul că cel în cauză nu poate sesiza corect detașarea imaginii de fond, nu poate realiza individualitatea diverselor obiecte. De asemenea, productivitatea psihotică ar putea fi generată în aceste cazuri și de imposibilitatea realizării a ceea ce putem numi „inserție spațio-temporală", copiii respectivi neputînd sesiza nici contiguitatea obiectelor din jur și nici continuitatea și succesiunea în timp a fenomenelor.

Aceste elemente distinctive și particulare ale manifestărilor halucinatorii din diverse entități nozologice, ridică în planul reflexiei științifice nu numai ideea naturii diferite a halucinațiilor, ci și a unor mecanisme diferite de producere a lor. Evident, cu greu se poate stabili natura halucinației (și implicit boala de bază) pornind de la conținutul și manifestările acesteia. Dar, fenomenologia psihotică senzorială poate oferi unele indicii asupra bolii generatoare.

Pseudohalucinațiile au o poziție incertă (uneori contestată) în pedopsihiatrie, întrucît copilul și cu atît mai mult copilul bolnav, nu are posibilitatea redării experiențelor sale psihopatologice ; în consecință, el nu poate face distincția clară între caracterele halucinațiilor propriuzise și cele ale pseudohalucinațiilor. Unii autori conferă o notă de benignitate pseudohalucinațiilor la copii. Astfel, Suhareva consideră chiar că acestea pot fi întîlnite la cei impresionabili și hipersugestibili, fără a fi vorba de o psihoză subiacentă.

În general, halucinațiile la copii au fost interpretate ca o exteriorizare și proiecție a fricii și conflictelor copilului aflat în stare de anxietate și insecuritate. După alți autori, halucinațiile ar reprezenta un mecanism de evadare, în efortul de eludare a fricii și anxietății de care e stăpînit copilul. În sfîrșit, productivitatea senzorială ar mai putea fi interpretată ca un mecanism compensator de împlinire a dorințelor copilului ca produse imaginative ale fanteziei sale, în vederea obținerii unor satisfacții care i se refuză în viața reală.

ASPECTE ALE TULBURĂRILOR PROSEXICE

Dezvoltarea senzorialității determină, susține și întreține funcția prosexică ale cărei prime indicii pot fi constatate în a 2-a lună de viață ; după 4 luni se pun bazele elementare ale curiozității, care la rîndul ei contribuie la edificarea capacității de orientare și concentrare. Dacă înainte de un an atenția copilului este stimulată de activitatea concret-senzorială (mînuirea jucăriilor etc.), după această vîrstă atenția se dezvoltă pe fondul relațiilor copiilor cu anturajul. Urmărind conduita celor din jurul său (mimica, pantomimica, discuțiile), el își dezvoltă capacitatea de mobilizare, menținere și concentrare a atenției. Cu toate acestea, atenția primei copilării este predominant spontană, involuntară, puțin persistentă.

În a 2-a copilărie, atenția fiind antrenată de interese, preferințe, dorințe, aceasta își dezvoltă volumul, concentrarea și persistența, punîndu-se astfel bazele atenției voluntare. Activitatea ludică, care ocupînd un loc tot mai important în viața copilului, devine în același timp un mijloc excelent de antrenare și dezvoltare a funcțiilor prosexice și în primul rînd a mobilității și distribuției acestora.

În a III-a copilărie se dezvoltă componenta voluntară și capacitatea de mobilizare a atenției. În această perioadă, aprecierea clinică și psihometrică a funcției prosexice, poate orienta pe cercetător asupra eventualelor tulburări psihice ale copilului, manifestate în primul rînd prin *instabilitatea atenției* ; astfel unii copii sînt neatenți, distrați și în general instabili, expresie a tulburării de comportament. La alții, *neatenția*

se manifestă prin caracterul lor pasiv, „absent“ sau introvertit, ca expresie a unei stări discordante etc. Desigur *hipoprosexia* sau *aprosexia* (în special scăderea forței de mobilizare și menținere a atenției) poate să exprime — în situații normale — o lipsă de interes pentru activitatea respectivă, sau o insuficientă dezvoltare cognitivă la copii cu intelect de limită sau oligofreni.

De remarcat, că la unii copii cu instabilitate psihomotorie, sau la unii oligofreni (microcefali), care au un comportament vioi, mobil și continuu investigator, instabilitatea sau labilitatea atenției este, într-o oarecare măsură, determinată de un „reflex de orientare“ exagerat.

ASPECTE ALE TULBURĂRILOR MNEZICE

Forța mnezică a copilului cunoaște posibilități variate și distincte de la o perioadă la alta a dezvoltării sale. Datorită acestui fapt, în aprecierea tulburărilor mnezice trebuie să se țină seama de etapa cronologică a dezvoltării copilului, întrucît, posibilitățile optime pentru o anumită perioadă, sînt insuficiente pentru perioada următoare. Datorită acestui fapt se impune, o privire retrospectivă asupra dezvoltării ontogenetice a funcțiilor mnezice într-o măsură mai mare decît în cazul celorlalte procese psihice. Astfel, în primul an de viață memoria are un caracter pregnant, involuntar și concret, copilul putînd reține figura persoanelor apropiate, a obiectelor folosite, recunoscînd vocea mamei, a membrilor familiei etc. Manifestarea unor gesturi și preferințe este o ilustrare a posibilităților de conservare mnezică a unor aspecte din experiența sa concret senzorială.

La antepreșcolari (prima copilărie), se dezvoltă procesul reținerii (avînd un puternic caracter afectiv), forța sa mnezică fiind în directă și univocă legătură cu încărcarea afectivă și semnificația care o are pentru el situația de memorat.

La preșcolari (în a II-a copilărie), perioada cuprinsă între 3 și 6 ani, activitatea ludică impune funcției mnezice un caracter voluntar ; jocul obligă pe copil nu numai să fixeze și să rețină, ci și să recunoască și mai ales să reproducă anumite aspecte impuse de exigența sarcinilor ludice.

La școlar, sarcinile procesului instructiv-educativ dezvoltă aspectul volițional al memorării. Se dezvoltă astfel învățarea, care spre deosebire de memorare, este prin excelență un proces dirijat voluntar și conștient, ceea ce permite nu numai acumularea și reținerea, ci și sistematizarea, ordonarea și prelucrarea cunoștințelor.

Sub aspect formal, tulburările memoriei la copil sînt în general asemănătoare cu cele de la adult și se întîlnesc în general în aceleași entități nozologice.

Ca o situație specială în pedopsihiatrie, este rămînerea în urmă a dezvoltării mnezice care, alături de insuficienta dezvoltare a gîndirii, ilustrează oligofrenia. De asemenea, sub aspectul modificărilor predominant cantitative, memoria copilului poate cunoaște și o regresiune a dezvoltării, situație întîlnită în demența infantilă (Haller), în demența

epileptică, în traumatismele cranio-cerebrale sau în demența consecutivă meningoencefalitelor.

Capacitatea de fixare mnezică este tulburată, în grade variabile, în nevroze și în special la copiii cu nevroze mixte, la instabili sau la unii copii cu tulburări de comportament.

Într-o măsură mai mare decît la adult, hipomnezia copilului este întîlnită în mod predominant în reținerea cifrelor sau cuvintelor și frazelor, manifestîndu-se astfel cu o quasielectivitate într-un anumit sector.

Atît în hipomnezie cît și în amnezie, cu greu se poate face distincție între pierderea mnezică propriu-zisă și dificultatea reproducerii elementelor mnezice din cauza impresionabilității și inhibiției. Astfel, hipomneziile, ca și amneziile, în foarte multe cazuri au un caracter pe care îl putem denumi „afectogen", deoarece se întîlnește frecvent în cursul stărilor de tensiune afectivă cu conținut negativ.

Hipermnezia se poate întîlni în unele cazuri la copil, existînd o anumită predilecție pentru reținerea cifrelor, a limbilor străine ș.a. Capacitatea mnezică este uneori extraordinară ajungîndu-se la așa-numita „hipermnezie de dicționar" sau de „carte de telefon" care a fost descrisă la copiii autiști și la unii oligofreni atipici („idioți savanți").

Paramneziile, în cadrul cărora se înscriu — ca cele mai frecvente — falsele recunoașteri, apar mai ales la copiii care nu pot distinge realul de fantastic sau la cei cu o mare forță imaginativă.

ASPECTE ALE SEMIOLOGIEI GÎNDIRII LA COPIL

Ca și la adult, tulburările de gîndire ale copilului pot fi sistematizate (datorită necesităților didactice) în tulburări *predominant formale* și tulburări *predominant de conținut.*

Ținînd cont de aprecierile formale ale gradului de dezvoltare a gîndirii, segmentarea vîrstei copilului în perioade — în ciuda caracterului ei relativ —, s-a dovedit a fi necesară și în orice caz utilă.

Din aceste motive, considerăm necesar a reda în mod succint cîteva aspecte ontogenetice ale dezvoltării gîndirii.

Sub vîrsta de un an gîndirea poate fi cu greu investigată datorită nedezvoltării limbajului. După această vîrstă însă, la antepreșcolar, posibilitatea denumirii obiectelor favorizează dezvoltarea experienței cognitive. Interesele gnozice care încep să se dezvolte acum, se manifestă printr-o curiozitate exprimată pe plan verbal prin numeroasele întrebări pe care le pune copilul.

În activitatea ludică, operînd cu obiectele, copilul constată asemănările și deosebirile dintre acestea, stabilește comparații, realizează generalizări.

Deși în perioada antepreșcolară apar elemente ale cunoașterii mediate (prin cuvînt), deși gîndirea apare de pe acum ca o modalitate mijlocită de cunoaștere, ea este în ansamblu săracă, elementară, situativă și legată predominant de reprezentările concrete ale obiectelor și fenomenelor.

În a II-a copilărie, la preşcolar, datorită activităţii ludice şi prin folosirea limbajului, dezvoltarea gîndirii ia un avînt deosebit. Potenţialul denominativ (capacitatea de a denumi obiectele şi fenomenele) continuă să se dezvolte în această perioadă, punînd bazele operaţiilor de analiză, sinteză, generalizare etc. Deşi simplistă şi limitată, gîndirea cuprinde încă din această perioadă, toate caracteristicile unui proces cognitiv superior şi toate operaţiile care îi sînt specifice.

Desigur, în comparaţie cu adultul, gîndirea preşcolarului apare ca fiind elementară, primitivă, practic concretă şi saturată emoţional.

Datorită insuficientei sale dezvoltări, gîndirea nu are în această perioadă de vîrstă posibilitatea de a sesiza sensuri multiple sau complexe, de a înţelege metafore. Prin operativitatea sa insuficient exercitată, gîndirea copilului rămîne încă legată de concret, de sarcini mediate, predominant situativă, saturată perceptiv.

Dacă în prima copilărie spiritul investigator şi curiozitatea copilului se manifestau prin întrebări de tipul „ce este —“ ?, acum se constată nu numai o creştere a numărului întrebărilor, dar şi o schimbare a direcţionării lor ; intensificarea interesului gnozic primeşte acum o orientare etiologică, majoritatea întrebărilor fiind de ordin cauzal, sub forma nenumăratelor „de ce“ ?.

În concluzie, se poate afirma că în preşcolaritate, gîndirea reflectă relaţiile multiple şi variate dintre fenomene, forţa de înţelegere este mai adîncă şi mai complexă, oferind într-o oarecare măsură posibilitatea sesizării esenţialului.

În a III-a copilărie, în perioada şcolarităţii, se dezvoltă modalităţi de a înţelege şi de a opera în mod raţional, dar şi noi calităţi ale cunoaşterii, ca observaţia şi intuiţia.

Dezvoltarea gîndirii este stimulată acum şi de nenumăratele situaţii problematice legate de activitatea practică şi de procesul de învăţămînt.

Posibilitatea de a citi oferă şcolarului mijlocul de a intra în lumea achiziţiilor ştiinţifice şi social-istorice ale omenirii. În această perioadă ia o tot mai mare amploare contradicţia între cerinţele manifestate faţă de copil şi posibilităţile lui de a răspunde acestor cerinţe, contradicţie ce constituie baza dezvoltării şi organizării tot mai înalte a forţei şi activităţii cognitive.

În psihopatologia tulburărilor gîndirii s-au căutat analogii între gradele reduse ale dezvoltării cognitive şi stadiile dezvoltării ontogenetice, considerîndu-se că rămînerea dezvoltării cognitive la nivelul întîlnit la copiii de sub 1 an, ilustrează idioţia, care poate fi profundă, copilul fiind redus la o viaţă vegetativă, a automatismelor pure („omul plantă“ al autorilor clasici), sau puţin mai dezvoltat, capabil de a se hrăni singur şi a-şi controla sfincterele, putînd emite sunete nearticulate, dar la care judecata pare inexistentă, imaginaţia nulă, afectivitatea rudimentară, direcţionată biologic („omul animal“).

Dacă acest nivel al dezvoltării psihice caracterizează idiotul inferior, cazurile în care copilul poate pronunţa unele cuvinte care denumesc obiecte, poate menţine atenţia cîteva momente asupra unei acţiuni,

poate îndeplini unele acţiuni motorii elementare, este capabil de reacţii afective simple şi de imitaţie, se încadrează în categoria de *idiot superior*.

Cînd nivelul dezvoltării este corespunzător antepreşcolarului, cînd există posibilitatea achiziţiilor verbale fără a-şi putea însuşi însă cititul şi scrisul (decît eventual în mod mecanic), cînd prin activitatea ludică pot fi constatate rudimente de analiză şi sinteză, copilul nefiind însă capabil de a păstra un criteriu (de formă, mărime, culoare) în clasificare şi sistematizare, se vorbeşte de imbecilitate.

Datorită acestui nivel redus al dezvoltării cognitive, deşi se speră (existînd într-adevăr posibilităţi) într-o oarecare educabilitate, copilul, asemenea *celui de 3 ani*, nu este capabil de o veritabilă şcolarizare.

În eventualitatea că judecăţile şi raţionamentele rămîn simple, sărace şi predominant legate de concret, cînd posibilităţile de abstractizare sînt aproape inexistente, copilul avînd în acelaşi timp posibilităţi de comunicare verbală şi scrisă inteligibilă şi de înţelegere a ordinelor simple, asemenea şcolarilor mici, se vorbeşte de *debilitate mintală*.

Considerăm că majoritatea autorilor fac analogii prea strînse între etapele dezvoltării psihice ale copilăriei şi nivelurile la care rămîne această dezvoltare în cazul oligofreniilor. Aceste analogii şi corespondenţe trebuie apreciate doar ca repere în linii de maximă generalitate, între cele două situaţii existînd nu numai potenţialităţi diferite, ci şi deosebiri calitative de conţinut. Spre deosebire de copilul normal, oligofrenul, care are aceeaşi „vîrstă mentală", se caracterizează prin lentoarea elaborării judecăţilor şi raţionamentelor, care se bazează în prea mare măsură pe experienţa anterioară, lipsindu-i spiritul de inventivitate şi creativitate. Oligofrenul utilizează într-o manieră pasivă posibilităţile sale cognitive, oferind în primul rînd impresia că recurge permanent la experienţă, la ceea ce a învăţat şi prea puţin sau deloc la inventivitate. În timp ce în faţa unei situaţii problematice, copilul normal este orientat spre găsirea unor noi soluţii şi în general spre viitor, oligofrenul este orientat spre situaţii similare, spre căutarea — prin memorie — în trecut, a modelului analogic. Considerăm că direcţionarea retrospectivă şi nu prospectivă, a raţionamentelor la oligofreni, constituie una din cauzele impresiei de stagnare şi platitudine a gîndirii lor.

În cadrul exigenţelor actuale ale procesului instructiv-educativ, în condiţiile de tehnicizare şi ridicare a nivelului socio-cultural, a cerinţelor cotidiene pe care viaţa le impune în lumea modernă la unii copii, se evidenţiază posibilităţi cognitive limitate, din care cauză ei întîmpină unele dificultăţi. Ridicarea pragului exigenţelor în epoca noastră a relevat o nouă categorie, deosebit de importantă prin frecvenţa membrilor săi, aceea a *intelectului de limită*. Dacă debilii mintali aveau greutăţi în primele clase ale şcolarizării, constituind repetenţii claselor primare de odinioară, actualii copii cu intelect „de limită" întîmpină greutăţi de netrecut în clasele elementare, începînd cu clasa V—VI-a. În afară de acestea, copiii cu intelect de limită se caracterizează pe de o parte prin inegalitatea răspunsurilor la probele de investigare a func-

ţiilor de abstractizare şi generalizare (în care răspunsuri normale alternează cu răspunsuri caracteristice debilităţii mentale), iar pe de altă parte printr-o ameliorare treptată a răspunsurilor, de la cele caracteristice debilităţii mintale, pînă la cele apropiate de normal.

Aprecierea cît mai exactă (eventual cantitativă) a gradului dezvoltării cognitive (respectiv a nivelului la care a rămas această dezvoltare) a preocupat pe cercetători încă de la începutul secolului. Printre numeroasele teste şi scale de evaluare a posibilităţilor intelectuale, s-a impus „scala de inteligenţă" imaginată de Binet împreună cu Simon, completată de Terman şi reetalonată în condiţiile moderne de Zazzo.

Prin aplicarea scalei Binet-Simon se stabileşte aşa numita „vîrstă mentală", în raport cu nivelul dezvoltării considerat normal. Păstrînd rezervele pe care le implică orice estimare cantitativă a posibilităţilor psihice, se consideră că aşa numitul coeficient intelectual (Q.I.) mai mic de 30, ar corespunde unui nivel mental ce nu depăşeşte vîrsta de 3 ani şi ar caracteriza idioţia. Un Q.I. cuprins între 30—50, ar corespunde unui nivel mental ce nu depăşeşte vîrsta de 7 ani şi ar caracteriza imbecilitatea. Un Q.I. cuprins între 50—70 ar corespunde unui nivel intelectual ce nu depăşeşte 10 ani şi ar caracteriza debilitatea mintală. Se apreciază că Q.I.-ul aflat între 70—90 ilustrează un intelect de limită.

Psihopatologia gîndirii nu cunoaşte numai opriri, stagnări în dezvoltare, situaţii ce dau conţinut diferitelor grade ale oligofreniei, ci şi regresiuni în evoluţie, ceea ce conferă cadrul clinic al demenţelor. Astfel, demenţele infantile desemnează „stări provocate de o slăbire irremediabilă a facultăţilor intelectuale, care survin la un copil a cărui evoluţie psihomotorie a fost normală pînă la vîrsta de 3 ani (Michaux L.).

Spre deosebire de accepţiunea laică a noţiunii, conform căreia demenţa se întîlneşte numai la vîrsta senium-ului, psihopatologia modernă bazată pe constatări clinice minuţioase, caută să delimiteze cadrul nozologic al demenţelor întîlnite la vîrsta copilăriei.

Un fapt aparent paradoxal, şi care constituie o caracteristică a regresiunii cognitive infantile, în comparaţie cu adultul, este nota de ireversibilitate. Probabil pentru acest fapt Popov denumeşte *demenţa infantilă ca o descreştere progresivă şi ireversibilă a vieţii psihice.*

Deşi nota de *ireversibilitate* este contestată de foarte mulţi terapeuţi, probabil în virtutea unui elan optimist în potenţialul restructurant al sistemului nervos al copilului, realitatea clinică pare a confirma faptul că această regresiune progresează în ciuda eforturilor terapeutice. Astfel, după Michaux, la copii, ireversibilitatea demenţei nu cunoaşte excepţii, nici chiar terapeutice, în cel mai bun caz putîndu-se spera în „fixarea" sau oprirea regresiunii.

În linii generale, caracterele regresiunii cognitive la copil se traduc prin aceea că — spre deosebire de adult, la care demenţa are deseori un caracter „lacunar", iar alteori, „ondulatoriu", la copii demenţa are un caracter masiv, global şi ireversibil.

Demența are o gravitate invers proporțională cu vîrsta : cu cît copilul este mai mic cu atît deteriorarea este mai severă, ea diminuînd în intensitate pe măsură ce se apropie de pubertate.

Într-o măsură mult mai mare decît la adult, regresiunea gîndirii este însoțită de tulburări motorii. Din cauza intricării dezvoltării psihice și motorii acest fenomen este cu atît mai frecvent întîlnit, cu cît copilul este mai mic.

Cu excepția „demenței" schizofrenice, demențele infantile, în majoritatea lor de natură toxică, traumatică sau infecțioasă, nu sînt însoțite de manifestări halucinatorii și delirante (relativ des întîlnite în demențele senile).

La copii, regresiunea gîndirii apare cel mai frecvent după boli infecțioase (rujeolă, scarlatină, varicelă, rubeolă etc.) dar și după meningite, encefalite, paralizia generală progresivă etc. Dacă demența posttraumatică tinde a fi unanim recunoscută, „demența epileptică" este însă controversată, mulți autori considerînd că în mod curent ar trebui să vorbim de demență și epilepsie, ca expresie a acelorași leziuni encefalice.

Regresiunea gîndirii mai poate surveni în afecțiuni „specifice" (scleroza centrală Schilder, leucoencefalita sclerozantă subacută Van Bogaert, leucodistrofiile familiale progresive etc.).

În afara acestor demențe, „organice", în schizofrenia infantilă are loc o regresiune de tip dementțial. Unii autori (Michaux) descriu chiar o formă dementțială a schizofreniei, în care regresiunea evoluează adesea în mod anarhic, disociant, manifestîndu-se cu predilecție asupra gîndirii și limbajului și mai puțin asupra motricității, domeniu în care pot fi înregistrate chiar unele progrese.

Între tulburările de gîndire *predominant calitative* se înscriu cele din autismul infantil.

Gîndirea autistă izolează copilul în lumea viselor și fantasmelor sale, el acționînd și trăind în această realitate imaginativă din care nu poate fi readus decît cu greu și pentru scurte perioade de timp.

Ea are ca particularitate contrastul (eventual discordanța) între conduita bizară și unele performanțe cognitive de care sînt totuși capabili.

O altă caracteristică a gîndirii autiste constă în perseverările ideative, ilustrate prin preocuparea, obsedantă, dar în același timp stereotipă, spre îndeplinirea unor acțiuni identice, ca și în perseverarea în anumite conduite.

Deși autorii clasici (Griesinger) negau existența delirului la vîrsta copilăriei, astăzi se admite că acesta se întîlnește, dar relativ rar.

Controversa asupra realității delirului la copil poate fi explicată prin aprecierea diferită a construcției sale. Astfel, Michaux afirmă că deși copilului nu-i lipsește materialul necesar producției delirante, acesta este lipsit de posibilitatea unei astfel de construcții. Desigur, inaptitudinea pentru elaborarea delirantă descrește pe măsură ce se avansează în vîrstă, în perioada pubertară și adolescență putîndu-se întîlni deliruri complexe, apropiate sub aspect formal de cele întîlnite la adult. Această

situație poate fi înțeleasă mai bine dacă se recurge la observarea procesului de organizare a gîndirii normale, care ilustrează că la vîrsta prepubertară, operațiile logice suferă o deplasare din planul manipulării concrete în planul ideilor exprimate prin limbaj (fără ajutorul percepției), gîndirea formală, care se edifică acum avînd posibilitatea extragerii unor concluzii din premise ipotetice și nu numai pe baza observației reale. Astfel, operațiile gîndirii formale — afirmă Piaget — oferă acesteia o calitate nouă, eliberînd-o de real, spre a-i permite să eșafodeze după placul său reflexiile și teoriile.

Datorită acestei situații, ideile propriu-zise delirante nu pot apărea decît odată cu vîrsta școlarității. În această perioadă ele sînt totuși puțin stabile, lipsite de forța organizării într-un sistem delirant.

Din punct de vedere al conținutului, aceste idei delirante sînt legate de manifestările senzoriale psihotice, de trăirile halucinatorii, după cum ele pot exprima teama de moarte a părinților sau de insecuritate. Alteori ideile delirante amintesc delirul metabolic al adultului și se exprimă prin convingerea transformării copilului în animale, situații în care acesta adoptă comportamentul respectiv (emite sunete nearticulate, miaună, latră, se ascunde etc.). Această conduită patologică nu trebuie confundată cu situația în care activitatea ludică impune copilului rolul unui animal, pe care-l îndeplinește episodic și în deplină conștiență și legătură cu realitatea.

Lipsite de posibilitatea înlănțuirii catenare și a organizării în sistem, ideile delirante au nu numai un caracter pasager, dar sînt și aparent spontane, izbucnind în bufeuri și fiind acompaniate nu numai de simptome psihice (dezorientare, confuzie, onirism, halucinații), dar și de simptome somatice (cefalee, hipertermie etc.). Din aceste motive, existența delirului sistematizat la copil este controversată sau excepțional admisă, întrucît copilului îi lipsește perseverența tematică, forța ideativă și ireversibilitatea convingerii, condiții psihologice necesare organizării și sistematizării delirului. Din aceleași motive, ideile delirante ale copilului sînt mult mai legate de concret decît cele întîlnite la adult.

Deși la copil nu putem vorbi de o *fază a prelucrării și elaborării delirante* (așa cum se întîlnește în viața adultă), deseori se constată că înaintea apariției elementelor și episoadelor delirante, copiii traversează o perioadă de *fantezie pseudodelirantă*, în care *personifică realitatea* și „conferă" realitate dorințelor și aspirațiilor lor. Inițial, discretă și intermitentă, manifestată numai în momente hipnagogice, *fantezia pseudodelirantă* se extinde treptat în timp și amplitudine, cuprinzînd întreaga activitate a copilului, care trăiește într-o realitate fictivă.

Spre deosebire de delirul propriu-zis, în cazul fanteziei pseudodelirante, copilului îi lipsește convingerea în realitatea personificărilor și construcțiilor sale imaginative.

Fantezia pseudodelirantă poate avea amplitudine variabilă, timp de ani, reprezentînd (eventual) o potențialitate delirantă, care se poate manifesta la pubertate sau în adolescență în perioada imediat anterioară apariției elementelor delirante. În această fază, mulți copii intră într-o stare de perplexitate, nedumerire, ce evoluează cu neliniște, anxietate

și suspiciune ; este faza „pregătirii delirante", preambulul delirului propriu-zis.

Natura delirului la copil este de cele mai multe ori infecțioasă, sau toxică (intoxicații cu acid acetilsalicilic, benzedrină, atropină).

Spre deosebire de aceste situații, în care delirul (acompaniat de semne somatice) se desfășoară pe un fond de alterare a conștienței, delirul din schizofrenie sau din unele stări psihotice reactive evoluează pe un fond de claritate a conștienței. Ideile delirante din cadrul stărilor reactive psihotice, într-o măsură și mai mare decît la adult, sînt legate în mod inteligibil (Jaspers) de conținutul traumei psihice, de fenomenele trăite, care acum sînt interpretate în maniera psihotică.

Ca și în privința delirului, existența obsesiilor este controversată în pedopsihiatrie, întrucît pentru desfășurarea și manifestarea lor este necesară maturizarea conștiinței propriului eu. Din aceste motive, se apreciază că ele apar rar și în orice caz, sînt mai puțin distincte înainte de pubertate. Caracteristica ideilor obsesive constă în aceea că, spre deosebire de adult. care le poartă în mod solitar, luptîndu-se singur cu ele, copilul (datorită probabil insuficientei sale experiențe), solicită și antrenează pe cei din jur împotriva lor.

Ca și la adulți, ideile obsesive pot constitui preambulul bufeurilor delirante, după cum atunci cînd evoluează într-o manieră rece stereotipă. singulară și detașată de participarea afectivă, anunță dezvoltarea unei schizofrenii.

Tulburările limbajului la copil sînt în general consecutive tulburărilor gîndirii ; spre deosebire de adult însă, unde psihopatologia limbajului este dominată de *dislogii,* la copil sînt mult mai frecvent întîlnite *dislaliile* și *disartriile.*

Într-o apreciere istorică individuală a dezvoltării limbajului se disting două mari etape :

1. *Perioada preverbală* (perioada prelingvistică sau semiotică), care ocupă primul an de viață și se caracterizează printr-o expresie bucofonatorie cu foarte discretă valoare de comunicare.

2. *Perioada lingvistică* începe la 10—12 luni cu înțelegerea semnelor limbajului, încă înainte ca acestea să poată fi corect exprimate. Pronunția este în general defectuoasă, întrucît copilul caută să substituie consoanele sau silabele, în pronunția cărora întîmpină dificultăți cu altele mai simple, mai familiare. După un an și jumătate apar propozițiuni formate din două substantive, apoi dintr-un substantiv și verb, pentru ca după doi ani copilul să vorbească „în jargon", care prezintă o valoare superioară de relaționare, în ciuda multiplelor cuvinte lipsite de semnificație. La sfîrșitul primei copilării, apariția pronumelor personale (după substantive, verbe, adjective și adverbe) marchează completarea elementelor morfologice ale propozițiunilor care se dezvoltă și se perfecționează progresiv. În prima copilărie, monologurile „solitare sau colective" (Piaget) se înscriu în evoluția normală a limbajului și nu trebuie considerate ca elemente patologice, așa cum este apreciată în cele mai multe cazuri, solilocvia adultului.

În cadrul psihopatologiei vorbirii la copil, primul fenomen care atrage atenţia este *întîrzierea vorbirii* ; deşi există diferenţe marcate în apariţia vorbirii la copii cu intelect normal, întîrzierea se manifestă în general la oligofreni. Această observaţie cunoaşte însă numeroase excepţii în care, în mod surprinzător, unii oligofreni superiori încep să vorbească la o vîrstă timpurie. Hipoacuzia, ca şi stimularea verbală insuficientă (la copii izolaţi şi neglijaţi) se înscriu printre cauzele principale în întîrzierea apariţiei vorbirii.

Audimutitatea constituie o tulburare de vorbire care desemnează absenţa limbajului (la copii care nu au nici deficit de auz şi nici întîrziere mintală).

Observaţiile moderne tind către următoarea sistematizare :

a) *Audimutitatea de expresie* (alalia congenitală, idiopatică, afazia motorie de dezvoltare) în care există un deficit important de expresie lingvistică, fără tulburări de auz. Copilul înţelege cuvintele, gesturile, execută ordinele, are posibilităţi de comunicare mimicopantomimică, dar nu poate pronunţa nici un cuvînt, uneori articulînd numai vocale, alteori numai consoane izolate, fără a putea reuni cuvintele. Apare astfel o discrepanţă între inteligenţa copilului şi defectul său de vorbire. Ca etiologie se incriminează sechele a unor mici hemoragii din timpul travaliului obstetrical, o insuficientă dezvoltare motorie ce ar implica şi aparatul articular sau o disgenezie a zonei motorii rolandice a limbajului.

Audimutitatea de expresie se confundă deseori cu întîrzierea simplă în apariţia limbajului, de care diferă însă prin intensitatea, caracterul durabil şi rezistent la tratament, în ciuda prognosticului bun.

b) *Surditatea verbală congenitală* (agnozie auditivă congenitală, surditate verbală de dezvoltare) se caracterizează prin neînţelegerea limbajului vorbit şi printr-o dezordine în expresia verbală.

Ca şi în afazia senzorială a adultului, expresia verbală poate fi uneori limitată la un jargon nediferenţiat, cu o valoare simbolică de comunicare redusă, deşi corectat în parte printr-o intonaţie şi o mimică expresivă. Indiferenţa acestor copii faţă de mesajele sonore îi face să fie adesea confundaţi cu copii surzi sau autişti.

La proba audiometrică fonetică se constată însă (S. Borel-Maisony) un defect electiv de percepţie a sunetelor a căror frecvenţă corespunde limbajului. Deşi unii autori avansează ipoteza unei diminuări a recepţiei auditive, care ar împiedica înregistrarea auditivă a vocalelor, natura tulburării nu este încă elucidată. Unii autori vorbesc de o disgenezie a zonei corticale senzoriale a limbajului.

Surdomutitatea este tulburarea de limbaj consecutivă unui deficit de auz. Dacă deficitul auditiv este sever, limbajul nu se dezvoltă ; dacă deficitul este parţial întîrzierea în limbaj este variabilă, existînd diferite tulburări de articulare. În funcţie de etiologia lor, surdităţile pot fi grupate în două categorii : ereditare (genetice) şi dobîndite (prin factori prenatali, neonatali şi postnatali în primii ani ai copilăriei). Pînă la vîrsta de 6 luni, dezvoltarea „limbajului“ este comparabilă cu a copilului care aude bine. Apare gînguritul, dar acesta sărăceşte treptat. Copilul

surd nu imită sunetele din anturaj, nu le acordă atenţie, dînd impresia că nu înţelege limbajul vorbit al celor din jur. În schimb, el urmăreşte atent mimica şi reacţiile afective, încercînd să înţeleagă şi foloseşte gesturile pentru comunicare. Astfel, se stabileşte un adevărat limbaj gestual care însă are anumite limite, nepermiţînd în general o dezvoltare intelectuală corespunzătoare vîrstei.

În cadrul tulburărilor de vorbire, un loc important îl ocupă *balbismul*, care este caracterizat prin ezitarea, repetarea sacadată, suspensiunea bruscă şi chiar împiedicarea completă a articulării cuvîntului, alături de tulburări respiratorii, vasomotorii şi emoţionale. Apare, de obicei, în perioade de intensă solicitare verbală şi afectivă (al III-lea şi al IV-lea an de viaţă), intrarea în şcoală sau, mai rar, la pubertate).

Sub aspect clinic se descrie, ca şi la adult, o formă de *balbism clonic*, *balbismul tonic* şi *balbismul tonico-clonic*.

Unii autori descriu un *balbism prin inhibiţie*, ilustrat prin „inerţia aparatului verbal", situaţie în care bolnavul, lipsit de orice participare mimico-pantomimică rămîne inert, inexpresiv, pentru ca după o scurtă perioadă să poată vorbi în mod curent.

Mutismul — apărut la un copil cu limbajul constituit şi fără surditate, poate fi temporar (ca simptom al isteriei) sau electiv (care apare numai în prezenţa anumitor persoane, ca o reacţie de apărare sau agresiune a unor copii timizi).

Dislaliile, tulburări ale pronunţării corecte a unuia sau mai multor sunete, sînt întîlnite frecvent la copii cu anomalii ale cavităţii bucale, ale maxilarelor, cu implantări vicioase ale dinţilor, precum şi în cazul unor atrofii ale muşchilor vălului palatin sau limbii. Se descrie astfel *sigmatismul* sau sîsîiala, în anomaliile de implantare ale dinţilor (mai poartă denumirea de dislalia dentală), dislalia pentru r (rotacismul). În pareza sau paralizia vălului palatin, ca şi în obstrucţia căilor nazale prin vegetaţii adenoide sau hipertrofie amigdaliană, vorbirea este nazonată, alcătuind *rinelalia*.

Dizartriile sînt tulburări de articulare ale cuvintelor datorate unor disfuncţii ale aparatului neuromuscular, care se traduc prin imposibilitatea de a pronunţa, de a articula corect sau de a lega sunetele între ele şi se întîlnesc în special în leziunile neurologice extrapiramidale sau cerebeloase. La copil apar îndeosebi în encefalopatiile infantile.

TULBURĂRILE DE IMAGINAŢIE LA COPIL

Deosebita forţă imaginativă a copilului pune probleme dificile în distingerea aspectelor normale ale imaginaţiei de cele patologice. Dezvoltîndu-se încă de la vîrsta de 3 ani, găsindu-şi cîmp de manifestare în activitatea ludică, imaginaţia copilului se caracterizează prin instabilitate, inconsecvenţă, complexitate şi puternică încărcare afectivă.

Scăderea imaginaţiei (sărăcia imaginativă) ilustrează o insuficientă dezvoltare cognitivă sau o stare demenţială.

Dimpotrivă, exacerbarea imaginativă, exprimată la copil prin *minciună*, nu evocă întotdeauna o stare patologică. Înainte de 8 ani, aşa

cum arată Piaget, minciuna este fiziologică, iar după această vîrstă ea devine premeditată, disciplinată și utilitară.

Minciuna la copil poate constitui o reacție de apărare în fața unei situații culpabile, ca și o reacție de compensare în dorința sa de recunoaștere și valorificare în fața anturajului. Cînd minciuna are însă un caracter fantastic desprinzîndu-se de realitate, poate ilustra o stare patologică constituind deseori preambulul unei evoluții delirante, sau a unei dizarmonii de dezvoltare.

ASPECTE SEMIOLOGICE ALE STĂRILOR AFECTIVE LA COPIL

Studiul psihopatologic al tulburărilor afective la copil prezintă mari dificultăți datorită labilității afective care caracterizează copilăria și faptului că spre deosebire de adult, copilul nu-și poate exprima suficient prin limbaj conținutul trăirilor sale. În plus, unele tulburări afective care în viața adultă pot fi interpretate sub unghi patologic, la copil se înscriu în aria normalului, constituind trăsături afective ale etapei cronologice date. Deși greu de apreciat sub aspectul semnificației lor și aproape imposibil de redat într-o estimare cantitativă, tulburările afective la vîrsta copilăriei prezintă o deosebită importanță, ele constituind deseori un semnal al tulburărilor de comportament sau al unor manifestări procesurale disociative.

Pentru aceste motive, cunoașterea aspectelor normale ale manifestărilor timice la vîrsta copilăriei constituie un reper prețios în aprecierea manifestărilor psihopatologice. Astfel, într-o analiză longitudinală, se constată că după aproximativ 3 luni de la naștere apare plînsul, exprimat printr-o fonematică specifică și cu un acompaniament vegetativ (congestie, lacrimi etc.). Expresia stărilor afectiv-pozitive se constată după 3 luni de viață și se manifestă prin „*complexul reactivării*“, caracterizat printr-o reacție de înviorare și satisfacție la apariția persoanelor agreabile, cunoscute anterior. Rîsul, expresie a stărilor afectiv-pozitive, apare la aproximativ 3—5 luni. Încă înainte de un an, afectivitatea copilului cuprinde sentimente relativ complexe de simpatie, antipatie, curiozitate și (aparent surprinzător) de gelozie. Manifestată mai intens între 1—5 ani, gelozia este o stare afectivă cvasi-normală, care presupune teama de a fi deposedat sau privat (frustrat) de obiectul iubit și antrenează reacții de anxietate și agresivitate față de agentul frustrant. Gelozia se manifestă de exemplu în situații episodice, prin reținerea timp mai îndelungat a atenției mamei sale, sau cu ocazia nașterii unui alt copil.

În prima copilărie se dezvoltă sensibilitatea afectivă și capacitatea de modulare și nuanțare emoțională (se întristează într-o ambianță tristă sau atunci cînd se fac evocări triste). În această perioadă, stările emoționale ale copilului se caracterizează printr-o mare intensitate, variabilitate, durată scurtă și superficialitate.

În a II-a copilărie, stările afective cîștigă în nuanțare și stabilitate ; labilitatea afectivă este mai redusă, exploziile afective mai discrete. Se dezvoltă capacitatea de stăpînire a emoțiilor, alături de sentimentul de vinovăție, se adaugă acela de mîndrie și orgoliu. Preșcolarul poate conștientiza conținutul etic al conduitei sale. Sociabilizarea duce la posibili-

tatea înțelegerii caracterului afectiv al unor situații și la capacitatea de a realiza comuniunea afectivă.

În a III-a copilărie, exigențele procesului instructiv-educativ impun o stăpînire, echilibrare și modelare a vieții afective. Alături de stările afective copilul are posibilitatea dezvoltării atitudinilor afective, marcînd prin aceasta opoziția sa ca subiect față de diversele situații din ambianța socială.

În privința aprecierii stărilor afectiv-pozitive, trebuie reținut faptul că la vîrsta copilăriei euforia moderată este o componență a psihologiei normale. Atunci cînd *euforia* cunoaște o mai mare amplitudine, în funcție de manifestarea și conținutul ei, poate ilustra o stare maniacală sau o formă hebefrenică a schizofreniei. Rareori ea este un semn a ceea ce Rumke a descris în sindromul denumit *„manie fantastică infantilă"*. care poate apărea la vîrsta școlarității și se caracterizează prin *exaltare, idei de mărire, confabulație* ș.a.

Încărcarea afectiv-negativă (depresia) se întîlnește mai rar în copilărie decît în viața adultă, ea fiind apanajul versantului descendent al existenței. Într-o mai mare măsură decît la adult, depresia nu apare pură, fiind deseori mascată de un sentiment de oboseală sau greutate fizică, disprosexie, bradipsihie și bradikinezie. Uneori copiii depresivi sînt cotați capricioși, dezinteresați, hipersensibili sau labili afectiv. Din cauza posibilităților reduse de verbalizare a trăirilor, cît și datorită aspectului polimorf și uneori mascat al depresiei, se disting greu stări depresive propriu-zise înainte de vîrsta școlarității. Unii autori (Kohler) consideră că stările depresive nu survin niciodată înainte de perioada prepubertară sau pubertară. Cu toate acestea, R. A. Spitz vorbește de o *„depresie anaclitică"*, care poate apărea chiar la copilul de 6 luni — aflat într-o carență emoțională în raport cu separarea sa de mamă — și se caracterizează printr-un dezinteres față de anturaj, pierderea apetitului, tulburări în dezvoltarea generală și ponderală.

Între stările afective acute, trebuie menționate *„crizele de afect"* sau *de mînie*, în care copilul, de obicei într-o situație acut frustrantă, țipă, lovește, bate din picioare, se aruncă pe jos, într-o agitație dezordonată, într-o hiperactivitate motorie haotică, urmată de obicei de epuizare. După cum se poate constata, criza de mînie este esențialmente psihomotorie, sau cum spune L. Michaux, „este psihogenă în motivația sa și motorie în expresia sa". Evident, aceste crize sînt acompaniate de puternice manifestări vasomotorii, iar la copiii mai mici, cu un teren predispus, finalul crizei poate realiza „spasmul hohotului de plîns" sau convulsiile emotive, care se pot încheia prin tulburări de conștiință. Uneori aceste manifestări clinice sînt intempestive și violente, sugerînd echivalențe comițiale. Suspiciunea unei epilepsii se dezvoltă cu atît mai mult, cu cît acești copii pot prezenta deseori alterații EEG de tip comițial. *Crizele de mînie* apar de obicei în urma unor erori educaționale sau cînd părinții nu consimt la îndeplinirea instantanee a dorințelor copilului. Ele pot fi de asemenea expresia unor exigențe excesive educaționale, „momentul exploziei" reprezentînd după Kanner un răspuns cumulativ al unui profund conflict intern.

Reacţiile de frică sînt pînă la un punct normale, justificate şi „indispensabile biologic“ (Kanner) atunci cînd ele sînt motivate raţional şi adecvate situaţiei ; dimpotrivă, absenţa fricii la copiii oligofreni şi postencefalitici ilustrează profunde tulburări şi imposibilitatea aprecierii pericolelor sau consecinţelor negative ale unor acţiuni sau situaţii. Frica îşi are originea în educaţie sau apare prin contagiune de la alţi copii, dar mai ales de la adulţi. Deseori conduita acestora, ca şi relatările sau poveştile lor, creează o bază motivaţională psihologică stării de frică.

Spre deosebire de adult, la care frica are un conţinut bine delimitat, un „obiect“, la copil — datorită insuficientei sale experienţe —, frica are de obicei un caracter mai difuz, apropiindu-se mai mult de anxietate.

Anxietatea la copil are însă (spre deosebire de adult) un caracter episodic, iar uneori se manifestă sub forma unor adevărate *explozii emoţionale*. În afara debutului brusc, momentele de anxietate pot dura minute şi se pot repeta în aceeaşi zi, fiind acompaniate de manifestări vegetative ca tremor, hiperhidroză, algii precordiale, sau abdominale etc. Ele apar în condiţii de insecuritate după pierderea unei persoane apropiate, sau în urma unui insucces şcolar, manifestîndu-se în special la cei care s-au dezvoltat într-un mediu hiperprotector. Stările de anxietate mai pot apare în cursul unor afecţiuni febrile, înaintea unor intervenţii medico-chirurgicale, fiind în mare măsură condiţionate de atitudinea şi conduita anturajului.

Tulburările vieţii instinctive sînt mai frecvente şi mai variate la copil decît la adult.

Se admite că la naştere copilul posedă elementele necesare pentru orientarea comportamentului în vederea achiziţionării hranei. În cadrul tulburărilor instinctului alimentar, *anorexia* (lipsa poftei de mîncare) se înscrie pe primul plan. În *afara anorexiei* din bolile somatice, se întîlneşte deseori o *anorexie de natură psihogenă*. Astfel, *anorexia sugarului* se instalează de obicei între a 5-a şi a 8-a lună, ca o reacţie la eliminarea progresivă a laptelui şi la introducerea alimentaţiei diversificate. Această *anorexie* poate fi *de inerţie*, în care copilul nu cooperează la actul alimentar sau vomită şi *anorexia de opoziţie*, manifestată prin plîns, agitaţie, rotaţii tonice, în scopul refuzării hranei insistent oferite.

Regimurile alimentare rigide, cantitatea excesivă de alimente şi conduita superprotectoare a unor mame anxioase etc., justifică frecvenţa mare a anorexiei în această perioadă.

Anorexia celei de a II-a copilării se manifestă fie sub forma *opoziţiei* faţă de rigiditatea exigenţelor cantitative şi ritmurilor severe ce nu ţin seama de apetitul copilului, fie sub forma *conduitei capricioase* în alegerea alimentelor şi modul alimentaţiei. Este cunoscută şi la copil anorexia mintală, care poate apărea la orice vîrstă, dar are frecvenţă maximă la prepubertate şi pubertate, în special la fete.

Greţurile şi *vărsăturile* pot constitui un mijloc psihologic de apărare împotriva unei tendinţe de alimentaţie excesivă. Ele pot apărea şi în situaţii frustrante ; copiii pot avea greţuri sau vomă cînd le este teamă

să meargă la școală sau în urma unei oboseli excesive (care poate cauza voma din timpul nopții).

Polifagia — în afara oligofreniei sau schizofreniei — poate constitui o reacție compensatorie față de unele insatisfacții școlare sau familiale, copilul refugiindu-se într-o satisfacție imediată, alimentară. Ea mai poate să apară de asemenea ca un mijloc de a cîștiga accepțiunea și bunăvoința părinților.

În afara acestor *tulburări predominant cantitative*, trebuie menționate *pervertirile nevoilor de alimentare*. Astfel, reîntoarcerea mîncării din stomac în gură fără greață sau dezgust poartă numele de *mericism* sau *rumințație* și se întîlnește în oligofrenie și schizofrenie. *Pervertirea apetitului* denumită *pica*, constă în tendința copilului (de obicei mic) de a introduce în gură și ingera obiecte din cele mai variate : nisip, cărbuni, cretă, nasturi. Această tendință, considerată ca normală în primul an de viață, persistă la oligofreni și constituie modul comun de otrăvire din perioada primei copilării. Manifestată episodic (la copiii mici), pica mai poate fi interpretată și ca o tendință de explorare, pe cale bucală, a obiectelor înconjurătoare.

Rareori, mai ales oligofrenii profunzi și copiii cu tulburări psihotice, ingerează lucruri necomestibile și mai ales materii fecale *(coprofagie)*.

Tulburarea instinctului de apărare poate avea loc în direcția exagerării sale, cînd se traduce prin frică excesivă de boală și moarte. Dimpotrivă, diminuarea instinctului de apărare, poate fi tradusă pe plan clinic prin tendința de automutilare și suicid.

S. A. Shentoub și *A. Soulairac* consideră că automutilarea constituie o conduită primitivă, ca și descărcările psihomotorii neautomutilatorii. Aceste tendințe autoagresive, variabile și frecvente, nu au o semnificație psihopatologică atunci cînd apar în primii 2 ani de viață, ele dispărînd ulterior spontan. La oligofreni și psihotici, autoagresivitatea persistă și după această vîrstă, manifestîndu-se deseori printr-un comportament spectacular : se lovesc cu capul de perete, își mușcă limba, buzele, degetele etc. Unii copii (mai ales schizofreni) „*asistă*“ la actele lor automutilatorii, într-o manieră indiferentă, în contrast cu panica stîrnită asupra anturajului.

Deși gîndul autodistrugerii este contrar naturii copilului, după unele pedepse sau atunci cînd se crede insuficient apreciat, el poate include în reveriile sale eventualitatea morții. Insuccese școlare, atitudini parentale rigide, conduite tiranice, atmosfera de doliu sau panică în familie, pot determina copilul să recurgă la un act suicidar. La isterici și oligofreni, tendința la suicid poate fi folosită ca un mijloc de presiune și șantaj asupra părinților. Referindu-se la acest fapt, Bender și Schilder afirmă că „rar există sinucideri la copil, în care motivul de a face în ciudă să nu joace un rol important“. Tramer distinge *suicidul* ca act *autodestructiv* de *suicidul* ca *reacție de protest*. Sistematizînd motivațiile conduitei suicidare la copil, *G. Deshaies* consideră că se poate vorbi de patru forme distincte :

— *suicidul emotivo-impulsiv*, care corespunde unei modalități reacționale și care se realizează spontan, fără control ;

— *suicidul imaginativ*, în care copilul imită un act exterior, pe care caută să-l retrăiască pe plan imaginar ;

— *suicidul pasional*, asemănător celui de la adult, motivat de gelozia faţă de un frate sau o soră ;

— *suicidul simulat*, exploatat de copil într-un scop mai mult sau mai puţin utilitar.

Între *tulburările instinctului sexual* cea mai frecventă este masturbaţia (onania, ipsaţiunea). Comună ambelor sexe, ea se manifestă cu predilecţie în jurul vîrstei de un an şi constă în aşa-numitul „joc genital", care comportă manipularea ritmică a organelor genitale, însoţită de o evidentă satisfacţie. În jurul vîrstei de 2 ani masturbarea se opreşte în general, pentru a fi reluată la începutul prepubertăţii.

Printre sursele posibile ale masturbării, *Moll* distinge :

a) *iritaţia locală*, printr-o boală de piele, haina strînsă sau diferite excitaţii de joc şi

b) *seducţie* de către un copil mai mare.

La pubertate şi începutul adolescenţei, masturbarea cunoaşte o nouă perioadă de exacerbare şi se manifestă după von Gagern prin două forme şi anume :

a) Forma ne-onanică (not onanie) în care subiectul se simte în general capabil de a stabili şi dezvolta relaţii sexuale şi în care elaborarea fantasmelor merge în sensul reprezentărilor heterosexuale, adolescentul imaginîndu-şi persoana iubită.

b) Onanismul propriu-zis, care ilustrează incapacitatea individului de a stabili relaţii sexuale şi în care fantasmele masturbării nu pun în joc o altă persoană, ci se concentrează asupra propriului corp.

Masturbarea nu este în sine un act prejudiciabil, dar poate deveni, prin intervenţia unei educaţii sexuale inadecvate, evoluînd fie spre o nevroză obsesională (legată de culpabilitate şi teamă faţă de actul sexual), fie spre o *perversiune sexuală.*

Întrucît la copil nu există o organizare şi stabilizare a sexualităţii, nu se poate vorbi decît cu prudenţă de perversiuni sau deviaţii ale orientării sexuale. Dintre acestea, pot fi citate *voyerismul* sau *exhibiţionismul,* deşi trebuie menţionat faptul că la copil curiozitatea sexuală, ca şi expunerea organelor genitale nu pot fi interpretate patologic ; copilului îi place să se descopere, dar şi să privească, să atingă diferitele părţi ale corpului celorlalţi, sau să se informeze pe ascuns, adeseori cu un sentiment de culpabilitate.

De asemenea, *fetişismul* nu are o semnificaţie patologică, deşi se cunoaşte ataşamentul preferenţial al copilului pentru anumite obiecte (păpuşi cu care se culcă etc.). Astfel, după cum arată Ana Freud, în timp ce la adult fetişul joacă un rol central în viaţa sexuală şi atinge un scop unic, la copil obiectul fetiş are diferite semnificaţii simbolice şi serveşte unor scopuri diferite.

În aceeaşi conduită instinctivă benignă se inscrie *travestitismul* (ilustrat prin dorinţa pe care o simt unii de a îmbrăca hainele sexului opus) care, deşi la adult este considerat ca perversiune, la copil constituie un fenomen obişnuit, atrăgînd atenţia numai cînd acesta refuză să

poarte hainele proprii sexului său. Totuși, după unii autori, *travestitismul* ar constitui fundalul unei activități *heterosexuale ulterioare*, ar reprezenta riscul unei *evoluții homosexuale.*

Spre deosebire de transvestitism — fenomen frecvent și benign —, *transsexualismul*, ilustrat prin identificarea subiectivă cu o persoană de sex opus, față de care nutrește sentimente de dragoste, se întîlnește foarte rar în copilărie.

Homosexualitatea propriu-zisă este excepțională în copilărie. Ea se poate manifesta însă și într-o formă deghizată, printr-un atașament pasionat față de profesori sau colegi mai mari ; cu toate acestea, jocurile sexuale între parteneri de același sex sînt destul de răspîndite în copilărie.

TULBURĂRILE ACTIVITĂȚII MOTORII

Difuză și nediferențiată la naștere, cu o reactivitate globală, motricitatea achiziționează ulterior moduri succesive de expresie, explorare și utilizare. În timpul primelor luni de viață, capacitatea motorie este mult frînată de hipertonie și lipsa mielinizării neuronale, fapt care împiedică disocierea și realizarea completă a mișcărilor. Astfel, copilul își construiește un cîmp de activitate pe care și-l organizează numai în măsura în care el se deplasează în raport cu obiectele.

La copilul mic trebuie întotdeauna făcută distincția între acțiunea în spațiu, reprezentarea în spațiu și spațiul reprezentat. Între efectuarea unui act și reprezentarea acestui act, există o succesiune de faze care merg de la simpla imitare pînă la aspectele de operativitate.

De asemenea, trebuie reținut faptul că modificările tonice însoțesc în mod normal fiecare afect și chiar fiecare fapt de conștiință. Astfel, fiecare afect produce o variație tonică în ansamblul musculaturii, fapt pentru care ar constitui o eroare studiul psihomotricității numai din punct de vedere motor, aceasta datorită faptului că motricitatea nu este o simplă funcție instrumentală, cu valoare pur efectorie, ci apare atît ca reacție, cît și ca expresie a unei stări afective.

În cadrul tulburărilor activității, la copil cel mai frecvent fenomen este *instabilitatea psihomotorie*, care se traduce printr-un exces cantitativ de mișcare. Deși manifestată pregnant sub aspect motor, instabilitatea trebuie înscrisă într-o sferă patologică mai largă, întrucît este ilustrată, în afară de exuberanța mișcărilor, printr-o labilitate a atenției, lipsă de stabilitate, concentrare și efort volițional. În acest sens, Lagache descrie instabilitatea ca pe „o inaptitudine de a fixa atenția, de a continua aceeași acțiune, de a susține un ritm regulat, de a reacționa într-o măsură constantă, de a persevera într-o acțiune întreprinsă și într-o linie de conduită".

Orice individ se naște și rămîne instabil un anumit număr de ani ; pînă la 3 ani, instabilitatea este considerată fiziologică ; dacă persistă pînă la 7 ani, ea constituie un obiect de turbulență, fără ca cel în cauză să fie un turbulent. Baley afirmă că instabilitatea care se menține după 7 ani este sigur patologică, iar după 12 ani, instabilitatea patologică se fixează.

Datorită atenţiei labile (care antrenează dificultăţi şcolare), solicitat perpetuu de multiple interese, copilul nu se fixează asupra sarcinii date, acumulînd eşecuri, realizînd un decalaj între nivelul mintal care este normal şi nivelul şcolar, care apare cu totul insuficient.

În funcţie de natura sa, *instabilitatea* poate fi *predominant constituţională,* situaţie în care este asociată adesea cu o debilitate intelectuală. Acesta este încă un motiv pentru care *instabilitatea* trebuie denumită *psihomotorie,* spre a-i sublinia dublul aspect, de intricare între dezvoltarea intelectuală şi cea motorie. *Instabilitatea dobîndită* este totdeauna secundară unor afecţiuni somatice (coree, encefalite, traumatisme cranio-cerebrale, hipertiroidie etc.) ; ea se întîlneşte de asemenea în encefalopatii, oligofrenii şi epilepsie. Autorii moderni disting şi o *instabilitate de natură psihogenă* ; ca o consecinţă a atmosferei de insecuritate, a erorilor educative etc., care rup echilibrul afectiv necesar dezvoltării normale a copilului.

Ticurile se întîlnesc frecvent la copil.

Considerînd că ticurile nu apar înainte de 6—8 ani, Meige şi Feindel afirmă că „mişcările nervoase" ale copiilor sub 4 ani nu sînt ticuri.

De o variabilitate şi polimorfism extrem din punct de vedere clinic, se disting ticuri ale pleoapelor, buzelor, limbii, gîtului, umerilor, braţelor, mîinilor, precum şi ticuri respiratorii, alimentare etc. Există, de asemenea, ticuri complexe, combinaţie de ticuri, care pot surveni simultan sau alternativ într-o succesiune variabilă (ca de ex. în boala Gilles de la Tourette).

De amplitudine mică şi lipsite de caracterul obsesional, ticurile pot fi în acelaşi timp ample, intense, spectaculare şi durabile. Cu o evoluţie imprevizibilă şi în orice caz capricioasă, ticurile pot fi amplificate de emoţii sau calmate de repaus şi izolare.

După natura lor, se disting ticuri organice (care au la bază leziuni ale sistemului strio-palidal şi se manifestă clinic prin blefarospasm, spasme tonice ale feţei etc.) şi ticuri reflexe funcţionale.

Mai rare decît ticurile, *ritmiile* constau în mişcări stereotipe de balansare a trunchiului înainte şi înapoi sau de lovire a capului de perete. Acestea apar în special la oligofreni. Uneori mişcările ritmice de lateralitate ale capului sau corpului apar numai în momentul adormirii, şi spre deosebire de prima situaţie întîlnită la oligofreni, aceasta se întîlneşte la copiii normali şi poartă numele de *ticul* sau *ritmia somnului (jactatio capitis).* Atunci cînd oscilaţiile capului se produc în plan orizontal sau vertical, şi numai în timpul zilei, uneori fiind favorizate de fixarea laterală a privirii, este vorba de *spasmus nutans.* El se întîlneşte la copiii indemni din punct de vedere psihic sau motor, putînd fi asociat cu un nistagmus orizontal de diferite etiologii, cît şi cu rahitismul.

BIBLIOGRAFIE

Ajuriaguerra J. de — „Manuel de Psychiatrie de l'enfant", Masson et cie, Paris, 1970.

Allport G. W. — „Pattern and growth in Personality", Holt, Rinehart and Winston, New York, 1961.

Allport G. W. — „The nature of Traits. Excerpts from G. W. Allport, Personality, Holt, New York, 1937.

Baillarger M. — „Recherches sur les maladies mentales", Paris, 1890.

Ball B. — „Leçons sur les maladies mentales", Paris, 1890.

Bard P., Mountcastle V. B. — „The frontal lobe", sub red. J. F. Fulton ; Williams and Wilkins, Baltimore, 1948.

Beley A. — „L'enfant instable", PUF, Paris, 1951.

Bender L., Schilder P. — „Suicidal preoccupations and attempts in children", in Am. J. Ortopsychiat., 1937, 7, 225.

Beringer K. — „Der Meskalinrausch. Seine Geschichte und seine Erscheinungsweisw", Monogr. Neurol., 49, Springer Verlag, Berlin, 1937.

Bobon J. — „Psychopathologie de l'expression", Masson, Paris, 1962.

Cattel R. B. — „Personality ; a sistematic theoretical and factual study", Mc.Graw Hill, New York, 1950.

Claparède E. — „Feelings and emotions", in Feelings and emotions ; the Wittemberg symposium, ed. by Reymert M. L., New York, 1928.

Claude H., Ey H. — „Troubles psycho-sensoriels et états oniriques dans l'encéphalite épidemique chronique", Presse Méd., 1933, 41, 1281.

Clérambault G. de — „Oeuvres", PUF, Paris, 1942.

Cohen B. D., Grisell J. L., Ax A. F. — „The effects of voluntary sleep loss on psychological and physiological functions", Proc. of 7th Wld. Congr. Psychiat., 1961, 2, 986.

Delay J. — „La dissolution de la mémoire", PUF, Paris, 1942.

Delay J., Deniker P. — „Les effets secondaires des neuroleptiques", Encéphale, 1964, 1, 103.

Delgado J. M. R., Hamlin M. — „Electrical studies on the unanesthetized brain", sub red. E. R. Ranny and D. S. O'Doherti ; Harper (Hoefer), New-York, 1960.

Deshaies L. — „Psychologie du suicide", PUF, Paris, 1947.

Dide M., Guiraud P. — „Psychiatrie générale", Le François, Paris, 1950.

Emret R., Schneider E. — „Photogene Epilepsie mit suchtartiger selbstauslösung kleiner Anfälle und wiederholten sexual-delikten", Arch. Psychiat. Nervenk., 1961, 202, 75.

Esquirol J. E. — „Traité des maladies mentales", Paris, 1838.

Est L. W. — „Hallucinations", Grune and Stratton, London, 1961.

Evarts E. V. — „A neurophysiological theory of hallucinations", in L. J. W. Est, ed. „Hallucinations", Grune and Stratton, New York, London, 1962.

Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de psychiatrie", Masson et cie, Paris, 1969.

Ey H. — „Études psychiatriques", vol. I, Désclées de Brouwer, Paris, 1949.

Falret J. — „Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses", Paris, 1890.

Floru R. — „Psihofiziologia atenţiei", ed. Ştiinţifică, Bucureşti, 1967.

Freedman M. A., Kaplan I. H. — „Comprehensive Textbook of Psychiatry", Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1967.

Freedman A. M. — „Narcotics Addicts in New York : characteristics and management", Excerpta med. (Amst), sect. VIII, 1967, 117, 53.

Freud S. — „Das Ich und die Abwehrmechanismen", Wien, 1930.

Gagern F. von — „Die Zeit der Geschlechtlichen Reifung Seelenleben und Seelenführung, t. 4, Frankfurt, 1964, trad. engl. „The problem of onanism", Crok, London, 1964.

Ghiliarovski A. V. — „Psihiatria", traducere din limba rusă, Editura medicală, Bucureşti, 1956.

Golu M. — „Cîteva consideraţii cu privire la dinamica şi mecanismul personalităţii", Analele Universităţii Bucureşti, seria Filozofie, 1968, 167.

Golu P. — „Omul și procesele psihice în perspectiva psihologiei sociale", Rev. de filoz., 1970, 17, 9, 1 043.
Griesinger W. — „Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten", 1845.
Gurevici M. O., Sereischi M. I. — „Manual de psihiatrie", tradus din l. rusă de Chivu Lichter și Polina Flexor-Manzon, Editura medicală, București, 1949.
Haase H. J., Jansen P. A. J. — „The Action of Neuroleptic Drugs", North-Holland Publ. Cie, Amsterdam, 1965.
Hall C., Lindzei G. — „Theories of Personality", John Wiley, New York, 1957.
Hernandez-Péon R. — „Neurophysiological correlates of habituation and other manifestations of plastic inhibition (internal inhibition), Electrenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, suppl. 13, 101.
Henderson D., Gillespie R. D. — „Manuel de Psychiatrie pour les étudiants et les practiciens", vol. I, trad. din l. engleză după ed. VII-a, PUF, Paris, 1955.
Heron W. — „Cognitive and physiological effects of perceptual isolation" in „Sensory Deprivation", ed. P. Solomon and others, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1961.
Hilgard E. R., Atkinson R. C. — „Introduction to Psychology", 4th edition, Harcourt, Brace and World Inc., New-York, 1967.
Holst E. W. — „Zur Psycho-Physiologie des Kühnerstammhirns", in J. D. Achelis und H. v. Ditfurth : „Befinden und Verhalten Starnberger gespräche", Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961.
Hyden H. — „A molecular basis of neuron-glia interaction", in Macromolecular specificity and biological memory", MIT Press, Cambridge, 1962.
Iacobson P. M. — „Psichologhia ciuvsto", Moscova, 1958.
Ivanov-Smolenschi A. G. — „Ocerchii patofiziologhii vîșșei nervnoi deiatelinosti", Medghiz, Moscova, 1949.
Janet P. — „L'évolution de la mémoire", Alcan, Paris, 1929.
Janet P. — „L'automatisme psychologique", Alcan, Paris, 1889.
Jasper H. H. — „Reticular formation of the brain", A Symposium, Little Brown, Boston, 1958.
Kaada B. P. — „Neurophysiology", in „Handbook of Physiology", section I, sub red. J. Field, vol. 2, Amer. Physiol. Ass., Washington, 1960.
Kandinski V. H. O. — „O pseodogalliuținațiah", s predisloviem/1 prime camiami A. V. Snejnevskovo, Moskva, 1952.
Kanner L. — „Child psychiatry", Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1962.
Kerbicov O., Korkina M., Nadjarov R., Snejnevski A. — „Psychiatrie", Edition Mir, Moscou, 1972.
Klüver H. — „Mechanisms of hallucinations", in „Studies in personality", McGraw Hill, New York, 1942.
Korsakov S. S. — „Curs psihiatrii", Moskva, 1901.
Korsakov S. S. — „Izbrannîe proizvedenie", Medghiz, Moscova, 1954.
Kosițki G. I. — „Conștientul și subconștientul" în „Probleme filozofice ale medicinii", Ed. medicală, București, 1963, 175.
Koupernik C., Dailly R. — „Développement neuro-psychique du nourrison", PUF, Paris, 1968.
Kreindler A. — „Dinamica proceselor cerebrale", Ed. Academiei, București, 1967.
Kretschmer E. — „Körperbau und Character", 1 aufl. Berlin, 1921, 19 aufl. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1948.
Kubie L. S. — „Theoretical aspects of sensory deprivation" in „Sensory deprivation", A Symposium, Harvard University Press, Cambridge, Mass, 1961.
Lagache D. — „Elements de psychologie medicale", in „Encyclopedie médico-chirurgicale", vol. I, (37030 A^{10}), Paris, 1961.
Lhérmitte J. — „Les Hallucinations", Doin et cie, Paris, 1951.
Lhérmitte J. — „Origine et méchanismes des hallucinations", études carmelitaines, Desclée de Brouwer, Paris, 1933.
Lilly J. C. — „Learning motivated by subcortical stimulation. The start and the stop patterns of behaviour" in „Reticular Formation of the Brain", Intern. Symposium, Henry Ford Hospital, Little Brown, Boston, 1958.

Lindsley D. B. — „The reticular system and perceptual descrimination", in „The Reticular Formation of the Brain", Intern. Symposium Henry Ford Hospital, Little Brown, Boston, 1958.

Linton R. — „Fundamentul cultural al personalității", ed. Științifică, București, 1968.

Livingston R. — „Central control of receptors and sensory transmission systems" in „Handbook of Physiology" (J. Field ed.), Amer. Physiol. Soc., Washington, 1959.

Lukianowicz N. — „Hallucinations in non psychotic children", Rev. Psychiat. Clin.„ 1969, 2, 321.

Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical psychiatry", Baillere Tindall & Cassell, London, 1960.

Mayer-Gross W., Stein J. — „Allgemeine Symptomatologie. Pathologie der Wahrnehmung". In (O. Bumke hrsg) „Handbook der Geisteskrankheiten", Springer, Berlin, 1928.

Mendelson J., Solomon P., Lindemann E. — „Hallucinations of Poliomyelitis Patients During Treatment in a Respirator", J. Nerv. Ment. Dis., 1958, 126, 421.

Meige H., Feindel E. — „Les tics et leurs traitements", Masson et cie, Paris, 1902.

Michaux L. — „Psychiatrie infantile", PUF, Paris, 1967.

Morel B. A. — „Traité des maladies mentales", Paris, 1860.

Mourgue R. — „Neurobiologie de l'hallucination", Paris, 1932.

Mourgue R. — „Étude clinique sur l'évolution des idées relatives à la nature des hallucinations vraies", thèse, Paris, 1919.

Nuttin J., Fraisse P., Meilli R. — „Motivation, émotion et personalité" in „Traité de psychologie expérimentale", vol. V, PUF, Paris, 1963.

Osmond H., Sarret M., Albahari R. — „Observation Regarding the use of LSD 25 in the treatment of Alcoholism", J. Psychopharmacol., 1966, 1, 2, 56.

Parhon-Ștefănescu C. și colab. — „Lecții de psihiatrie", vol. I, ed. IMF, București, 1963.

Pavelcu V. — „Afectivitatea" în „Tratat de psihologie experimentală", sub red. Al. Roșca, Ed. Academiei R.P.R., București, 1963.

Pavlov I. P. — „Experiența a douăzeci de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor", editura Academiei, București, 1953.

Penfield W., Rasmussen T. — „The cerebral cortex of man", MacMillan, New-York, 1950.

Petit G. după **H. Ey** — „Études psychiatriques", 2-ème ed., vol. I. Desclées de Brouver, Paris, 1952.

Piaget J. — „Introduction à l'épistémologie génétique", PUF, Paris, 1950.

Piaget J. — „Six études du psychologie", Gouthier, Genève, 1964.

Piaget J. — „Psihologia inteligenței", Ed. Științifică, București, 1965.

Piaget J., Inhelder B. — „La psychologie de l'enfant", PUF, Paris, 1966.

Pick A. — „Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinung", Wien. Klin. Wschr., 1901, 17, 403.

Popescu-Neveanu P. — „Problemele psihologiei personalității", în „Psihologie generală", sub red. Al. Roșca, ed. Didactică și Pedagogică, București, 1966.

Porot A. — „Manuel alphabétique de psychiatrie", PUF, Paris, 1965.

Ranschburg P. — „Das kranke Gedächtnis", Leipzig, 1921.

Régis E. — „Précis de psychiatrie", Doin, Paris, 1923.

Rennie T. — „The Role of Personality in Certain Hipertensive State", New-Engl. J. Med., 1939, 22, 448.

Ribot Th. — „Les maladies de la mémoire", édition Alcan, Paris, 1905.

Ribot Th. — „De la méthode dans les sciences", F. Alcan, Paris, 1909.

Rorschach H. — „Psychodiagnostic, Methodik und Ergebnisse eines wahrnehmungsdiagnostischen Experiments (Deutenlassen von Zuffals formen)", Hans Huber, Bern, 1941.
Rubinstein S. L. — „Existență și conștiință", ed. Științifică, București, 1962.
Schiopu U. — „Psihologia copilului", ed. Didactică și Pedagogică, București, 1967.
Schneider K. — „Klinische Psychopathologie", Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966.
Shentoub S. A., Soulairac A. — „L'enfant automutilateur", Psychiat. Enfant., 1961, 3, 111.
Skinner B. F. — „Science and human behaviour", MacMillan, New York, 1953.
Stutte H. — „Kinder und Jungendpsychiatrie", in Psychiatrie der Gegenwart, band II, Springer Verlag, Berlin, Göttingen-Heidelberg, 1960.
Suhareva G. E. — „Cliniceskie lecții po psihiatrii destscovo vozrasta", tom I, Medghiz, Moskva, 1955.
Tramer M. — „Manuel de psychiatrie infantile generale", PUF, Paris, 1949.
Wernicke C. — „Grundriss der Psychiatrie", Leipzig, 1900.
Ziskind E. — „An explanation of mental symptoms formed in acute sensory deprivation ; researches", Amer. J. Psychiat., 1963, 121, 939.

ERATĂ

Pag.	*Rînd*	*În loc de:*	*Se va citi:*
42	9 de sus	Rôche	Rush
67	18 de jos	nefavorabile	favorabile
54	21 de sus	neneofreudismul	neofreudismul
54	14 de jos	se	ne
353	18 de sus	recurente	intercurente
368	26 de sus	postencefalic	postencefalitic
436	14 de jos	Janeo	Janet
466	17 de sus	psihotice	psihice
612	18 de jos	cranio cervical	craniocerebral
706	23 de sus	abiotrofice	amiotrofice
721	7 de jos	candru	cadru
738	1 de jos	Dely	Delay
741	20 de sus	Holdblat	Goldblatt
826	18 de sus	nu	cu
870	6 de jos	psihic	psihotic
915	21 de jos	carteriogene	caracteriogene
925	1 de jos	25%, iar	25% slab, iar
925	1 de jos	53%	63%
932	4 de jos	timpul	tipul
947	19 de jos	el	ea
961	1 de sus	termenul	terenul
1064	23 de jos	contextul	cortexul

1/75136

91.000

CAPITOLUL III

SINDROAME PSIHOPATOLOGICE

Sindroamele psihopatologice sînt complexe de simptome psihice frecvent observate împreună, care apar unite între ele prin legături interioare și au un substrat fiziopatologic comun.

ISTORIC

La începutul secolului al XIX-lea, primul reprezentant al tendinței clinico-nozologice, Pinel (1802), folosea o clasificare a bolilor psihice simplă, bazată pe delimitarea unor complexe simptomatologice. Formele de manifestare a bolilor psihice descrise de Esquirol (lipemania, monomania, mania, demența și idioția) sînt de asemenea de înscris printre primele încercări de conturare a sindroamelor psihopatologice.

În a doua jumătate a secolului trecut, Griessinger folosește pentru prima oară termenul de complex sau grup de simptome, iar Kahlbaum formulează principiile nozologiei, subliniind importanța evoluției și făcînd distincția fundamentală dintre tablourile clinice (de fapt sindroamele psihopatologice) și procesul patologic pe care îl exprimă. Continuînd această direcție de gîndire, Kraepelin precizează mai clar conceptul de boală psihică ca entitate nozologică, avînd ca determinante tabloul clinic, etiologia, dezvoltarea și evoluția, modul de terminare („starea finală") și tabloul anatomopatologic.

Hoche (1912), criticînd unele aspecte rigide ale concepției kraepeliniene, propune ca în mod temporar să se renunțe la delimitarea de entități nozologice și să se cerceteze sindroamele care există în diferitele psihoze. El consideră sindroamele ca entități de ordinul al doilea sau mijlociu, dependente de particularitățile cerebrale individuale.

În aceeași perioadă, Bonhoeffer formulează principiul după care creierul nu are la dispoziție față de orice noxă decît un număr redus de răspunsuri nespecifice (am putea spune sindroame psihopatologice), care *constituie tipul exogen de reacție*. Aceste dezbateri în jurul sindroamelor și nespecificității lor au influențat concepțiile lui Kraepelin, care a renunțat parțial la ideile sale inițiale asupra specificității etiologice absolute. Într-o lucrare asupra formelor de apariție a psihozelor (1920) el compară sindroamele cu registrele unei orgi, arătînd că cele mai variate cauze pot duce la același tablou psihopatologic sau, într-o exprimare figurată, „scot același registru".

PSIHOPATOLOGIE, DINAMICĂ, SPECIFICITATE

Jaspers observă că atunci cînd se compară un tablou clinic cu tipurile de sindroame descrise în psihopatologie. se pot constata deosebiri în gradul de *completitudine* cu care este realizat un sindrom. Gradarea poate privi în primul rînd extinderea, în sensul că întîlnim mai multe sau mai puține dintre simptomele sindromului respectiv. Pot exista grade diferite și în intensitatea cu care se manifestă sindromologic procesul patologic respectiv ca, de exemplu, în gradația hipomanie-manie-manie confuzivă. Analiza unui tablou clinic mai poate arăta și că el permite să recunoaștem simptomele mai multor sindroame. Complexele simptomatice pure sau clasice rămîn așadar cu o valoare tipologică, în cea mai mare parte din cazuri întîlnindu-se tablouri psihice mixte sau combinații de sindroame.

Numeroși autori s-au preocupat de dezvoltarea și succesiunea sindroamelor într-un anumit cadru nozologic, ceea ce s-a numit dinamica sindromologică. Conrad citează ca exemplu de trecere a unui sindrom în altul, prin apariția progresivă a simptomelor acestuia din urmă, modul în care un delir prin creșterea incoerenței confuzionale trece într-un tablou amențial care, printr-o clarificare lentă a conștiinței, poate face loc unei halucinoze. Această succesiune și trecere fluentă dintr-un sindrom în altul ne permite să recunoaștem o anumită legitate a procesului, care stă la baza tulburărilor psihice. Ca și mulți alți psihiatri, Conrad consideră că esența unei psihoze este dobîndită, atunci cînd se sesizează tranziția și succesiunea sindroamelor, începutul, dezvoltarea și terminarea lor, deoarece o simplă secțiune transversală reduce diagnosticul la fixarea unui aspect pur static.

Nespecificitatea sindroamelor este astăzi privită mai puțin absolut decît în primele decenii ale secolului. Jaspers observă că sindroamele nu au o universalitate nelimitată, ele indicînd un domeniu de boli mai mult sau mai puțin întins, cărora le aparțin predominant sau exclusiv. Pe de altă parte, în anumite grupe de boli ele prezintă modificări particulare, de exemplu în sindromul amnestic senil și cel alcoolic, confabulațiile sînt frecvente, pe cînd în cel traumatic ele lipsesc aproape complet. Adăugînd la aceste argumente clinice și observațiile mai recente oferite de psihozele experimentale, conceptul unei totale nespecificități a sindroamelor nu mai poate fi acceptat. Ele prezintă deosebiri de

extindere și intensitate care reflectă natura noxei, modul în care a acționat (brusc sau progresiv, unic sau cumulativ), aspecte elective sau localizator-cerebrale ale acestei acțiuni, precum și particularitățile terenului.

GENEZA SINDROAMELOR PSIHOPATOLOGICE

Deoarece unele sindroame sînt tratate și în alte capitole ale manualului, expunem aici numai cîteva date asupra sindroamelor produse de un substrat somatic demonstrabil. K. Schneider vorbește în aceste cazuri de simptome obligatorii, care sînt prezente întotdeauna, și „facultative", care apar numai în anumite împrejurări. Acestea din urmă pot fi localizator-facultative, apărînd prin leziunea unei anumite regiuni a creierului și individual-facultative, datorite predispoziției bolnavului.

În bolile acute, K. Schneider descrie două forme de tulburări psihice : o „ascuțire" a trăsăturilor personalității și tulburarea de conștiință pînă la pierderea acesteia și, o a doua formă, tulburarea de conștiință, care este complexul simptomatic obligatoriu al grupei acute.

În bolile cronice, pe primul plan apar mai ales „ascuțirile" ca, de exemplu, exagerarea unor trăsături ale personalității în perioada de debut a arteriosclerozei cerebrale sau senilității. Complexe de simptome obligatorii la un grad suficient de gravitate a leziunii sînt degradarea personalității (scăderea tactului, politeții, a oscilațiilor fine ale vieții psihice) sau demența.

Această sistematizare prea rigidă a sindroamelor după evoluția bolii și caracterul obligatoriu al tulburărilor de conștiință, respectiv al celor de personalitate sau intelect, a fost corectată de Wieck prin introducerea noțiunii de „sindroame de tranziție", reversibile și denumite astfel deoarece apar în perioada de trecere de la tulburările acute la cele cronice. În unele evoluții se poate constata că după tulburările inițiale de conștiință, apar sindroamele de tranziție pe fond de conștiință clară, după care urmează cele care au ca simptom central modificările personalității sau intelectului. Între sindroamele de tranziție se înscriu forme variate : paranoide, schizofrenie, confabulozice, afective, amnestice (tip Korsakov).

CLINICA SINDROAMELOR PSIHOPATOLOGICE

SINDROAMELE NEVROTIFORME

Sindromul neurastenic are o simptomatologie bogată, care se centrează în jurul asteniei, a fatigabilității. Astenia fizică și psihică se manifestă ca o stare permanentă de oboseală chiar în absența oricărui efort sau apărînd imediat după începutul unei munci fizice sau intelectuale. Simptome corelate asteniei sînt acuzele de scădere a atenției voluntare, incapacitate de fixare și evocare, dificultatea de a sesiza relații mai complicate.

Iritabilitatea, a doua latură a sindromului neurastenic (denumit de aceea de unele școli psihiatrice „slăbiciune iritabilă"), constă în ușurința cu care se produc și se manifestă afectele, în imposibilitatea stăpînirii de către astenic a expresiilor lor mimice și comportamentale. Bolnavii sînt susceptibili și irascibili, au reacții de mînie la cele mai neînsemnate contrarietăți sau conflicte, tendința de a izbucni în plîns etc. Este tipică hiperestezia, care face de netolerat o serie de stimuli (zgomot, lumină) indiferenți pentru cei sănătoși.

Cefaleea are caracterul tipic de durere în „cască", resimțită ca o apăsare la suprafața scalpului sau în regiunea cervicală. Uneori apar și cenestopatii cu alte localizări.

Tulburările somnului sînt exprimate prin superficializarea acestuia sau prin insomnie caracterizată prin dificultatea de a adormi, trezirea tardivă și lipsa efectului reparator al somnului.

Sindromul neurastenic are cel mai înalt grad de nespecificitate, el putînd fi generat de o gamă extrem de variată de cauze, ceea ce-l face să fie complexul simptomatic psihopatologic cel mai frecvent. Tablourile clinice dominate de complexul simptomatologic neurastenic pot prezenta adesea și fenomene de tip fobic-obsesiv, hipocondric, depresiv. Dintre multiplele modalități etiologice ale sindromului neurastenic, amintim neurastenia ca formă de nevroză, sindroamele neurastenice din intoxicații și infecții (în perioada de debut sau de convalescență), din bolile somatice (cardio-vasculare, digestive, în anemii etc.) ; din bolile endocrine (hipertiroidism, hiposuprarenalism, hipogonadism), sau din boli cerebrale organice (traumatisme, arterioscleroză, tumori, demența paralitică etc.). În aceste ultime afecțiuni, tulburările nevrotice constituie stadiul inițial pseudo-neurastenic al psihozelor organice cerebrale. Se cunoaște de asemenea debutul neurasteniform din schizofrenie (perioada inițială nevrotiformă) sau din perioadele de remisiune.

Sindromul obsesivo-fobic constituit din fobii, obsesii și compulsii nu necesită o descriere a componentelor sale, aceasta fiind făcută în capitolul asupra semiologiei. El apare în forme variate, uneori predominant fobic sau obsesivo-compulsiv.

Acest complex simptomatic poate apărea ca tablou clinic al nevrozei obsesivo-fobice, ca decompensare de tip nevrotic la psihopații psihastenici și în perioada inițială a schizofreniei cu debut pseudo-nevrotic.

Fenomenele fobice și obsesive constituie de asemenea elemente importante ale tabloului clinic depresiv din psihoza maniaco-depresivă și ale melancoliei de involuție, putînd apărea ca manifestări episodice în encefalita epidemică, epilepsie, intoxicații acute. Sub formă predominant fobică (agorafobie, tanatofobie) sindromul poate apărea și în stadiul inițial al hipertensiunii arteriale.

Sindromul isteric este un complex de simptome în domeniul motricității, senzorialității, vorbirii, funcțiilor vegetativo-viscerale și psihicului, simptome care au drept caractere comune originea emoțională (sau psihogenă), atipia (în raport cu sindroamele organice), teatralismul și demonstrativitatea, reversibilitatea totală și rapidă, influențabilitatea prin atitudinea mediului sau mijloace sugestive.

Simptomatologia isterică este de cea mai mare varietate posibilă, ea cuprinzînd între altele crizele excito-motorii, paraliziile, tulburările de fonaţie, anesteziile, tulburările neurovegetative. Sînt, de asemenea, observate şi o serie de tulburări psihice ca amnezii, fugi, stări crepusculare precum şi *sindromul Ganser*. Acesta este, de fapt, şi el o formă de stare crepusculară isterică al cărui simptom principal este „răspunsul alături" şi care reprezintă de obicei o exagerare (de exemplu : $1 + 1 = 3$, masa are 5 picioare). Bolnavul pare a nu mai avea nici o cunoştinţă din viaţa de toate zilele şi execută pe dos cele mai simple acte. *Pseudodemenţa* (Wernicke, Stertz) se aseamănă cu sindromul precedent avînd aparenţa unui deficit intelectual şi mnezic, cu răspunsuri şi acţiuni „alături".

Sindromul isteric poate apărea : ca tabloul simptomatologic al nevrozei isterice ; după traume psihice minime la psihopaţi isterici ; în schizofrenie, mai ales în perioada de debut ; în epilepsie, pe fondul tulburărilor de personalitate interaccesuale (istero-epilepsie) ; în tetanie ; în sechelele encefalitei epidemice.

Această listă nu este firește exhaustivă, deoarece orice boală nervoasă (inclusiv tumorile cerebrale) sau viscerală, generală sau locală (mai ales în cazul unor personalităţi predispuse) poate asocia tabloului clinic de bază şi simptome isterice.

SINDROAMELE PSIHOPATICE

Simptomele care constituie aceste sindroame nu aparţin grupei celor proprii psihozelor, ele cuprinzînd dizarmonia, dezechilibrul şi instabilitatea personalităţii. Ca trăsături anormale de personalitate, ele se manifestă în activitatea individului, în relaţiile sale cu mediul şi cu el însuşi.

Sindroamele psihopatice au o simptomatologie extrem de variată ca : dispoziţii afective anormale, modificări ale emoţiilor, nesiguranţă de sine, tulburări ale pulsiunilor, suspiciozitate şi rigiditate ş.a. Aceste simptome permit grupări în diferite tipuri de psihopatie.

Sindroamele psihopatice datorite unui fond organic decelabil constituie *stările psihopatoide* sau *pseudopsihopatiile*, care sînt urmarea traumatismelor cranio-cerebrale, encefalitelor, toxicomaniilor etc. Modificări psihopatice de personalitate pot fi întîlnite şi în perioada de debut a schizofreniei sau a unor psihoze organice cerebrale.

SINDROAMELE AFECTIVE

Între complexele de simptome ale modificărilor de afectivitate mai importante sînt cele dominate de extremele anormale ale dispoziţiei, *mania* şi *depresia*.

Sindromul maniacal fiind descris pe larg la capitolul asupra psihozei maniaco-depresive, vom aminti aici doar triada simptomatică clasică constituită din euforie, accelerarea ideaţiei şi creşterea activităţii.

În raport cu etiologia, terenul, perioada de evoluţie a bolii, sindromul maniacal poate îmbrăca mai multe forme :

1. *Hipomania* ca sindrom maniacal atenuat.

2. *Excitaţia maniacală simplă.*

3. *Mania coleroasă,* în care predomină irascibilitatea şi tendinţa la reacţii de mînie.

4. *Mania confuzivă* sau *incoerentă,* care se înrudeşte cu amentia prin caracterele de dezagregare profundă şi incoerenţă, pe care le capătă gîndirea şi activitatea. Este mai des simptomatică sau apare prin supraadăugarea unui element exogen la etiologia dominant „endogenă".

5. *Mania supraacută* sau *furia maniacală* însoţită de obnubilare a conştiinţei mai accentuată pe fondul căreia pot apărea trăiri oneiroide. La agitaţia motorie extremă din această formă se pot asocia refuzul de alimentaţie, deshidratarea, hipertermia, care, după autorii francezi (Guiraud, Ey) conduc la constituirea sindromului delirului acut.

Posibilităţile etiologice ale sindroamelor maniacale sînt : faza maniacală a psihozei maniaco-depresive ; bolile cerebrale ca sifilisul meningovascular, paralizia generală, tumori ale zonelor cerebrale (diencefal, mezencefal) şi traumatismele cranio-cerebrale. Aceste sindroame se întîlnesc şi în cadrul tulburărilor psihice legate de maternitate, în sindroamele endocrine (hipertiroidism, hiperfoliculinism), în bolile somatice (anemie pernicioasă, reumatism, porfirie etc.), în cursul tratamentelor cu unele medicamente ca ACTH, cortizon, foliculină, acridină, hidrazidă, cicloserină.

Sindromul depresiv are ca simptome cardinale dispoziţia depresivă, încetinirea proceselor de gîndire şi inhibiţia activităţii.

Se pot deosebi următoarele forme ale sindromului depresiv :

1. *Depresia simplă,* în care simptomul cel mai evident este inhibiţia activităţii.

2. *Depresia stuporoasă,* în care această inhibiţie atinge intensitatea maximă.

3. *Depresia anxioasă.*

4. *Depresia delirantă* cuprinde delirul melancolic tipic (păcătuire, sărăcire, hipocondrie), care poate lua o formă specială în *sindromul lui Cotard.* Acesta este constituit din idei de negaţie (a existenţei şi funcţiei propriilor organe, a existenţei rudelor, celorlalţi oameni şi chiar a lumii), de imortalitate şi enormitate.

Gruparea etiologică a depresiilor ordonate după importanţa scăzîndă a factorului somatogen şi cea în creştere a celui psihogen este următoarea (Kielholz) :

1. *Depresii organice :* senile, pe fond de arterioscleroză cerebrală, posttraumatice, în epilepsie.

2. *Depresii simptomatice* postinfecţioase, în boli cronice circulatorii, pulmonare, în tulburări endocrine ca premenstru, sarcină, climacteriu, hipertireoze, diabet, boala lui Cushing sau Addison, în tratamentele cu reserpină, steroizi, în faza de carenţă la toxicomani, în schizofrenie sau catatonie.

3. *Depresii de involuție.*

4. *Depresii endogene* care fac parte din sfera psihozei maniaco-depresive.

5. *Depresiile psihogene :* a) *Depresiile de epuizare* și *nevrotice,* care ar sintetiza alte încercări de delimitare făcute anterior (depresia vegetativă Lemke, depresia endoreactivă Weitbrecht) ; b) *Depresiile psihoreactive.*

SINDROMUL CATATONIC

Sindromul catatonic este un complex de simptome în care predomină tulburările activității motorii și se prezintă fie sub forma de akinezie sau *stupoare catatonică,* fie de hiperkinezie sau *agitație catatonică.* Elementele principale ale acestor sindroame sînt negativismul, stereotipiile, catalepsia, fenomenele de imitație patologică etc. Starea conștiinței în cursul sindromului este fie nealterată, fie tulburată, adesea prin asocierea unei stări oneiroide (v. Semiologia — activitatea motorie).

Acest sindrom poate fi întîlnit în primul rînd în schizofrenie, în diferitele etape ale evoluției sale sau constituind cu predominanță tabloul clinic în forma catatonică. Tot în grupa schizofreniilor este inclusă și *catatonia periodică.*

Catatonia mortală (Stauder), denumită mai recent prin modificările prognosticului datorită progreselor terapeutice, catatonie pernicioasă (Weitbrecht) sau catatonia cu periculozitate vitală (Pauleikhoff), are o evoluție stadială caracterizată prin :

1. Debut brusc cu delir, halucinații, tulburări vegetative.

2. Raptusuri, agitație motorie continuă, tendință la autodistrugere, negativism alimentar, deshidratare, febră, cianoză.

3. Stadiul terminal cu stupoare, tulburări de conștiință și eventual sfîrșit letal.

Situația nozologică a catatoniei pernicioase nu este clară, ea fiind inclusă de unii în psihozele de motilitate descrise de Kleist, după alții ar aparține schizofreniei catatonice sau, ceea ce ni se pare mai probabil, ar avea o bază exogenă.

Catatonia tardivă, descrisă de Kraepelin, are numeroase forme clinice cu fenomene catatonice (stereotipii, incoerență, negativism, și stupoare), dispoziție depresivă sau expansivă și prognostic defavorabil. Aparține, după unii, demențelor presenile, după alții, sehizofreniei.

Sindromul catatonic mai poate apărea în : boli infecțioase acute (febră tifoidă, colibaciloză, gripă, septicemie) și cronice (tuberculoză) ; encefalite (epidemice ș.a.) ; sifilis nervos meningo-vascular și demența paralitică ; tumori și traumatisme cerebrale.

SINDROAME HALUCINATORII ȘI DELIRANTE

Sindromul Charles Bonnet (G. de Morsier, 1936) constă în apariția de halucinații vizuale (micropsice, macropsice, normopsice, metamorfopsice, kinetoscopice) la bătrîni fără deficiență mentală. Nu se poate sta-

bili o corelaţie obligatorie cu existenţa unor leziuni oculare. După G. de Morsier (1967), nici halucinaţiile oftalmopaţilor şi nici cele prin deprivare senzorială nu fac parte din sindromul Charles Bonnet.

Halucinoza [1] se caracterizează prin halucinaţii auditive (acoasme, voci proferînd ameninţări şi injurii la adresa bolnavului sau dialogînd asupra unor intenţii agresive asupra sa şi vorbind despre el la persoana a III-a) însoţite de un delir de persecuţie sau de mărire, care pare să fie consecinţa sau explicaţia tulburărilor de percepţie. Apare tipic în alcoolismul cronic (halucinoza alcoolică Wernicke) şi în sifilisul nervos (halucinoza Plaut).

Sindromul paranoic este constituit de un delir sistematizat (de persecuţie, gelozie, invenţie etc.) bazat pe mecanisme interpretative şi în care halucinaţiile lipsesc. Gîndirea şi comportamentul sînt coerente şi ordonate. Este caracteristic în primul rînd pentru paranoia, dar poate apărea şi ca psihoză reactivă reversibilă.

Sindromul paranoid este caracterizat printr-un delir nesistematizat, mai frecvent persecutor, însoţit de halucinaţii. Se întîlneşte în schizofrenia paranoidă, precum şi într-o serie extrem de variată de etiologii între care epilepsia, arterioscleroza cerebrală, senilitatea, intoxicaţiile cronice cu amfetamine, anemia pernicioasă. Pentru numeroase dintre aceste psihoze se folosesc termenii de *pseudoschizofrenii* sau *psihoze schizoforme*.

Sindromul parafrenic este un sindrom delirant-halucinator sistematizat, în care afectivitatea şi personalitatea sînt conservate chiar după o perioadă îndelungată de evoluţie (forma sistematică). Delirul parafrenic poate apărea ca entitate nozologică (v. Delirurile sistematizate), ca formă a psihozelor vîrstei înaintate, însă, în alte concepţii, în ambele cazuri este vorba de schizofrenii.

Sindromul de automatism mental. Reluînd şi sintetizînd noţiunile semiologice mai vechi de *halucinaţie psihică* (Baillarger), *pseudohalucinaţie* (Kandinski), *halucinaţie psihomotorie* (Seglas), Clérambault a descris sindromul de automatism mental, în care elementul primordial este o „sciziune a eu-lui", faptul că gîndirea devine străină sau că eu-l nu mai atribuie o serie de trăiri propriei sale individualităţi. Există un triplu automatism : mental, sensitiv şi motor. Între fenomenele ideatorii sînt incluse : gînduri stranii, devansarea gîndirii, ecoul gîndirii şi lecturii, denunţarea gesturilor, jocurile silabice, absurdităţi şi non-sensuri, oprirea sau dispariţia gîndirii, depănarea de amintiri. Ulterior apar comentarii asupra actelor, întrebări, gînduri care-şi răspund. Clérambault mai adaugă la descrierea sindromului automatismele : afectiv, emotiv, voliţional (sentimente, acte impuse) şi vizual (amintiri sau imagini care sînt arătate bolnavului).

---

[1] Termenul este folosit aici în altă accepţiune decît cea dată de autorii francezi (Claude, Ey), în sensul prezenţei unor halucinaţii privite critic, în lipsa oricărui element delirant, sens în care este utilizat şi de Lhérmitte în denumirea de ***halucinoză pedunculară.***

Sindromul de automatism mental a fost conceput de creatorul său ca un nucleu al psihozelor delirante cronice, care duce la apariţia delirului (mistic, de mărire, de persecuţie, de posesiune).

Sindromul caracterizat prin convingerea bolnavului că gîndirea proprie nu mai este a sa şi avînd ca elemente pseudo-halucinaţiile şi delirul de influenţă, a fost reluat în psihiatria franceză sub diferite numiri ca cele de *sindrom de deposesiune* (Lévy-Valensi), sindrom *de acţiune exterioară* (Claude) sau *gîndire xenopatică* (Guiraud).

SINDROAMELE HIPOCONDRICE

Componenta determinantă a acestor sindroame este ideea hipocondrică, adică obsesia sau convingerea în existenţa unor leziuni, alterări, modificări ale corpului sau psihicului şi, mai general, în existenţa unei boli somatice sau psihice incurabile sau chiar fatale, toate acestea fiind întemeiate insuficient sau neîntemeiate obiectiv. Ideea hipocondrică poate avea caracterul de idee prevalentă, obsesivă sau delirantă (Jahrreiss).

Anxietatea hipocondrului este întreţinută de constatarea unei anomalii reale dar nesemnificative, de efectele unor atitudini iatrogene sau ale unor afecţiuni organice benigne, cît şi de o gamă largă de tulburări nevrotice de factură cenestopată. Hipocondria nu este omogenă, ea cuprinzînd o sferă largă de sindroame ale unor afecţiuni organice, nevrotice, psihotice sau de dezvoltare.

Sindromul *asteno-hipocondric* constă în apariţia pe fondul astenic a unor temeri de boală sau chiar a unor idei prevalente cu acest conţinut, alimentate de tulburări vegetative şi cenestopatii. Apare în neurastenie, astenii somatogene, schizofrenia incipientă sau în perioada de remisiune.

Sindromul *obsesivo-hipocondric* se manifestă prin temeri obsesive de îmbolnăvire sau nozofobii (cancerofobie, sifilofobie, rabiofobie etc.).

Sindromul *depresivo-hipocondric* apare ca formă a depresiilor delirante şi se întîlneşte în psihoza maniaco-depresivă, depresii de involuţie sau pe fond organic.

Sindromul *paranoiac-hipocondric* este reprezentat de delirul hipocondric de interpretare. Bolnavul este convins că a fost contaminat sau i s-a aplicat un tratament greşit de către medic şi elaborează un delir de persecuţie şi revendicare faţă de acesta.

De sindroamele hipocondrice trebuie deosebit *sindromul Münchhausen* (Asher, 1951), care este o falsă îmbolnăvire, în sensul că pacienţii în mod conştient, dau date anamnestice false şi îşi produc fenomene somatice prin leziuni provocate de ei înşişi. Prezentînd tablourile unor boli somatice, ei pot să fie supuşi unor multiple procedee diagnostice şi intervenţii chirurgicale. Tipic pentru acest sindrom este tenacitatea manifestărilor şi peregrinarea continuă din spital în spital şi din oraş în oraş. Fondul psihopatologic poate fi psihopatic, nevrotic, isteric sau schizofren, simpla simulare nefiind capabilă să producă o alterare atît de severă a comportamentului.

Așa cum s-a precizat la capitolul patologiei conștiinței, criteriile de evidențiere a tulburărilor de conștiință au fost enunțate astfel de K. Jaspers : *îndepărtarea de lumea reală* (bolnavii sesizează greu, fixează greu, acționează fără a ține seama de situația reală) ; *dezorientarea* (în strînsă legătură cu semnele precedente) ; *lipsa de coerență* (și prin aceasta și ininteligibilitatea comportamentului) ; *lipsa de fixare și reținere în memorie* în cursul stării, urmată de amnezie ulterioară.

O primă grupă de sindroame situate pe scala diminuării vigilității (tulburări cantitative ale conștiinței) au fost expuse în capitolul anterior la semiologia conștiinței. La același capitol, cum era și firesc, au fost enunțate și tipurile de tulburări calitative (productive) ale conștiinței. De aceea, în cele ce urmează, redăm aspectele sindromologice ale ultimelor (delirul, sindromul oneiroid sau oneiroidia, amența și starea crepusculară).

Delirul este caracterizat prin dezorientare temporo-spațială profundă, halucinații, incoerență și agitație psihomotorie. Clinica franceză, urmînd pe Lasègue, care asimilase delirul alcoolicilor unui vis în stare de veghe, folosește termenul de *delir oniric* sau *onirism*, după terminologia introdusă de Règis.

Halucinațiile vizuale domină tabloul clinic. Ele sînt discontinui, caleidoscopice sau într-o înlănțuire scenică lipsită însă de coerență, cu teme *terifiante* sau *profesionale*. S-au mai putut vedea deliruri cu coloratură euforică și teme mistice sau erotice. Trăirile delirante pot deveni complexe prin asocierea altor halucinații (acustice, kinestezice ș.a.) și a unor iluzii.

Caracteristica onirismului este că bolnavul trăiește scenele halucinante ca o realitate, actele sale, comportamentul reflectînd integrarea în scenariul halucinant. Astfel, în funcție de conținutul trăirilor, dispoziția și comportamentul bolnavilor se modifică apărînd cînd anxioși, agitați și coleroși, cînd euforici, liniștiți sau în stare de extaz. În special în cazul exacerbării trăirilor halucinatorii (halucinații vizuale, zooscopice, terifiante, haptice), bolnavii opunînd persoana lor trăirilor respective, caută să se ridice, să fugă, îngroziți de moarte cer ajutor anturajului față de care, de asemenea, pot avea o atitudine ambiguă (prezența unor persoane poate să-i liniștească sau să le crească anxietatea, devenind astfel agresivi față de cei din jur). Dacă în timpul zilei starea delirantă poate slăbi în intensitate, conștiința apropiindu-se de luciditate, în general seara și noaptea cresc în intensitate fenomenele productive și odată cu ele starea de agitație psihomotorie.

Într-o formă mai particulară, care poartă denumirea de *delir profesional,* comportamentul bolnavului este determinat de halucinații scenice care amintesc activitatea profesională a pacientului sau scene de petrecere (întîlnite în special la alcoolici). În cazurile de agravare a delirului, bolnavul bolborosește ininteligibil, agitația devine dezorganizată, elementară (mișcări ale capului, mișcări de frecare sau prindere, tremurături) constituindu-se aspectul de *delir musitant.*

Durata acestor sindroame este foarte variată și în funcție de evoluția stării generale și a afecțiunii în cadrul căreia ele apar (de obicei, de la cîteva ore la cîteva zile). Ieșirea din starea confuzivă este precedată de un somn liniștit și prelungit. Amintirile despre trăirile din perioada de stare sînt fragmentare și incomplete.

În bolile infecțioase în special, tulburările de conștiință de tip delirant se întîlnesc în cadrul *delirului febril* și al *delirului infecțios* (v. Psihozele toxice și infecțioase).

Delirul acut este forma cu cea mai mare gravitate a sindromului delirant, care era apreciată de autorii clasici ca implicînd un prognostic fatal, caracter mult atenuat în prezent de progresele terapeutice. El este considerat de psihiatrii germani ca fiind superpozabil ca sferă catatoniei pernicioase, pe cînd cei francezi și-au însușit conceptul de *encefalită psihozică acută hiperazotemică* (Marchand). În aceste cazuri, se observă un delir oniric foarte intens, agitație psihomotorie violentă, refuz absolut al alimentației. Ulterior își fac apariția deshidratarea, hipertermia și o creștere progresivă a ureei în sînge pînă la sfîrșitul letal. După Ey și colab., encefalita psihozică acută hiperazotemică poate apărea : a) primitiv ; b) în cursul altor psihoze (mai des manie) și c) secundar (intervenții chirurgicale, puerperalitate, boli infecțioase).

Sindromul oneiroid sau *oneiroidia* este descrisă de Mayer-Gross. 1924, ca o „rezultantă" a autodescrierilor bolnavilor care au trecut prin episoade confuzionale. Conținutul oneiroid este o masă de trăiri fantastice, halucinatorii, iluzionale și delirante. Elemente fragmentare percepute din mediul înconjurător sînt încorporate în lumea scenelor fantastice, fapt recunoscut și de Ey, care vorbește de o „osmoză a subiectivului cu obiectivul". Halucinațiile scenice multiple fac ca pacientul să piardă contactul cu mediul real și să acționeze ca cineva care visează.

A. V. Snejnewski deosebește stările oneiroide de cele delirante prin aceea că în timp ce în primele, scenele fantastice se desfășoară ca și visele în lumea internă (subiectivă) a bolnavului, în stările delirante, scenele halucinatorii survin în spațiul real.

În timp ce în stările delirante (conștiința propriului eu fiind mai bine păstrată), bolnavul opune persoana sa trăirilor halucinator delirante, în stările oneiroide conglomeratul de reprezentări fantastice destramă mai în profunzime conștiința propriului eu și, ca atare, trăirile se confundă cu persoana. După alți autori, stările oneiroide ar fi similare cu stările crepusculare epileptice, iar conținutul lor ar semăna cu cel al schizofreniilor paranoide acute, dar ar include elemente de tip semirealist, melodramatic cum ar fi catastrofe, viziuni ale cerului sau infernului (Mayer-Gross și colab.). Autorii citați înscriu formele oneiroide între psihozele atipice maniaco-depresive și schizofrenice considerînd că sînt determinate de o confluență a unor factori genetici din ambele sfere. Încercarea lui Meduna și McCulloch (1945) de a le separa ca entitate nozologică (oneirophrenie) nu a găsit nici o adeziune.

Amentia (Meynert) se deosebește de delir prin importanța incoerenței. Gîndirea este condusă predominant de mecanismele asociative cu tendință la rime și aliterații, de asemenea se notează perseverări în

gîndire şi vorbire. Bolnavii pot sesiza tulburarea de gîndire, incapacitatea de a înţelege medicul, devin perplecşi, întreabă „ce se întîmplă ?“, „unde sînt ?“. Uneori însă incoerenţa în gîndire antinge variantele extreme, vorbirea îşi pierde complet caracterul de relaţie, reducîndu-se doar la silabe, interjecţii, sunete nearticulate, gemete sau scrîşnirea dinţilor. Agitaţia motorie variază şi ea în funcţie de gravitatea tulburării amentive, de obicei este vorba de o agitaţie dezordonată, monotonă în limitele patului (mişcări carfologice, iactaţia capului, tresăriri şi contorsionări ale corpului etc.). Dispoziţia este extrem de labilă, înregistrîndu-se fenomene de incontinenţă afectivă (treceri de la un rîs monoton şi rece la o stare de plîns inexpresiv). Capacitatea de fixare este mult scăzută, după trecerea sindromului amenţial rămîn cîteva amintiri sumare sau mai des o *lacună amnestică*. În raport cu halucinaţiile şi ideile delirante, dispoziţia în general oscilantă poate căpăta aspect euforic sau anxios, cu tendinţa la plîns. După predominanţa simptomelor respective, Bonhoeffer descria formele halucinatorie, catatonică şi cea cu fugă de idei sau incoerenţă.

Starea crepusculară este caracterizată printr-o îngustare a capacităţii de gîndire în aşa fel încît ar părea că este prezentă numai o singură tendinţă împreună cu ceea ce este necesar pentru îndeplinirea ei, în timp ce restul personalităţii, în măsura în care ar fi în contradicţie cu ea, nu există (Bleuler). În cursul acestor stări, comportamentul este în general ordonat, dar alături de acţiuni ordonate pot apărea şi acte neaşteptate, adesea cu caracter de violenţă. În general, sub aspect comportamental, conduita bolnavului apare ca determinată de un amestec de întîmplări trăite şi halucinator delirante, ele manifestîndu-se ca într-un vis trăit sau ca într-o realitate fictivă. Astfel, bolnavul nu poate diferenţia subiectivul de obiectiv, este ca şi cum lumea sa imaginativă ar fi proiectată în realitate, ca şi cum ficţiunea ar fi devenit realitate. H. Ey descrie această stare ca şi cum „evenimentele delirante insolite, şi fantastice sînt trăite de conştiinţa metamorfozată, ca o metamorfoză a realităţii“. Datorită naturii psihotice, conduita bolnavilor mai poate fi caracterizată şi prin acţiuni surprinzătoare, ilogice şi uneori violente, bolnavii fiind stăpîniţi de stări afective anormale (anxietate, disforie) sau, aşa cum subliniază Jaspers, de idei delirante (urmărire, mărire). Bolnavii apar absenţi, agitaţi sau apatici, dar se consideră posibilă şi eventualitatea ca tulburările evidente de conduită să lipsească. După părerea noastră, acestea chiar dacă sînt, constituie excepţii, de cele mai multe ori caracterul imperativ şi terifiant al fenomenologiei psihotice beneficiind de coordonarea şi coerenţa actelor motorii, ceea ce face ca pacienţii cu astfel de tulburări să poată comite acte agresive de mare violenţă şi cruzime, urmate de amnezie lacunară.

Ca variante ale tulburării de conştiinţă de tip crepuscular se cunosc automatismul ambulatoriu, fuga patologică (crepusculară) şi somnambulismul.

În *automatismul ambulatoriu,* deşi conştiinţa este profund alterată, se păstrează coordonarea şi coerenţa motorie, bolnavii putînd efectua călătorii uneori îndelungate, cît şi alte acte şi acţiuni mai mult sau mai

puțin complexe, urmate de amnezia lacunară a actului respectiv. Automatismul ambulatoriu poate reprezenta un acces epileptic psihomotor sau poate urma unui acces epileptic major.

Fuga patologică crepusculară se caracterizează printr-o intensă tensiune afectivă și este manifestată clinic printr-o fugă dezordonată și intempestivă, cu imposibilitatea controlului actelor și a evitării pericolelor. Se întîlnește în epilepsie și în stările de afect patologic (consecutive unor situații psiho-traumatizante acute) și trebuie deosebită de fugile psihoticilor (schizofreni și melancolici) în stare de raptus, precum și de fugile psihopaților din momentele de gravă decompensare.

Somnambulismul este o stare de tulburare a conștiinței care apare în timpul somnului și se caracterizează prin acte și acțiuni motorii automate, complexe, de o execuție calitativ-superioară celor din starea de veghe.

Spre deosebire de aceste tulburări, *transa* se caracterizează ca o stare de intensă sugestie hipnotică (în care insul se află sub totala influență a hipnotizatorului).

SINDROMUL KORSAKOV

Tabloul psihic al „psihozei alcoolice polinevritice" descris de S. S. Korsakov, însă neinsoțit de polinevrită, a putut fi observat ulterior și în contextul altor afecțiuni, ceea ce a făcut să fie descris sub numele de *sindrom Korsakov sau amnestic.*

În forma sa tipică, bolnavul are un comportament care face impresia normalului : discută și trage concluzii, joacă șah, citește ziarul. După o discuție mai îndelungată, apare amnezie de fixare, bolnavul nu mai știe dacă a mai vorbit cu interlocutorul și ce a discutat, citește ore întregi aceeași pagină. Uneori la amnezia anterogradă datorită tulburării fixării, se adaugă și o pierdere retrogradă a amintirilor mai vechi. Bolnavii sînt dezorientați temporo-spațial și au false recunoașteri.

Caracteristice sindromului sînt și confabulațiile, variabile în caracter și conținut, care umplu golurile de memorie. Ele pot fi bogate, fantastice, dacă sindromul amnestic urmează unei perioade de delir oniric, dar în majoritatea cazurilor este vorba de amintirea unor evenimente mai vechi, pe care bolnavii le povestesc mai mult sau mai puțin exact ca evocări recente. Confabulațiile mnestice pot fi sugerate sau modificate prin sugestie.

Asupra interpretării psihopatologice a sindromului Korsakov nu există un acord deplin. Pornid de la teoria engramelor, s-a presupus că este vorba de tulburări ale înregistrării, după expresia figurată a lui Störring „tableta de ceară devine de piatră". Conrad, într-o perspectivă structuralistă, afirmă că este vorba de pierderea unei înregistrări durabile prin lipsa unei legături structurale integrative. Van der Horst presupune prăbușirea procesului care imprimă trăirilor semne temporale. Apropiată de această concepție este ipoteza lui Gamper de tulburare a funcțiunii, care pune în raport un fenomen trăit în prezent cu fenomene trăite în trecut și cea a lui Ey, care vorbește de o alterare a temporalizării percepției.

Cercetările lui Delay și colab. au confirmat frecvența leziunilor corpilor mamilari susținută demult de către Gamper. Leziunile nu se limitează la această formație, ci corespund probabil întregului circuit mnestic compus din hipocamp, fornix, corpii mamilari, fasciculul Vicq d'Azir, nucleul anterior al talamusului și cortexul cingular.

Printre modalitățile etiologice ale sindromului Korsakov citățm : alcoolismul cronic, intoxicații acute (mai frecvent cu CO), infecții, traumatisme cranio-cerebrale, tumori ale regiunii mamilare și hipotalamice, demența senilă (forma presbiofrenică).

Confabuloza sau *sindromul expansiv-confabulator* a fost descrisă de Bayer în tifosul exantematic, dar ulterior a fost observată în alte boli infecțioase, precum și în traumatismele cranio-cerebrale. Se caracterizează prin apariția unor confabulații și a unor idei expansive de mărire proiectate confabulator în trecut. Sindromul evoluează pe un fond de conștiință clară și cu tulburări de memorie minime.

SINDROMUL DEMENȚIAL

Demența este o slăbire progresivă și globală a activității psihice, în care sînt alterate în modul cel mai manifest memoria și gîndirea, paralel cu o sărăcire a afectivității și o alterare a comportamentului. Personalitatea se degradează treptat, activitatea psihică regresează, sărăcește și în cele din urmă este complet pustiită.

Conceptul clasic de demență implică un deficit ireversibil sau progresiv. Caracterul de ireversibilitate nu mai este astăzi considerat ca definitoriu, așa cum au arătat opririle evoluției sau chiar ameliorările obținute în paralizia generală, tumori cerebrale, anemie pernicioasă, precum și posibilitățile de reeducare și recuperare în unele forme staționare. Potențialul evolutiv rămîne însă un criteriu care fără să fie absolut constituie în mare măsură o caracteristică a demenței, firește în strînsă dependență de natura leziunilor.

În sindromul demențial, tulburarea memoriei de fixare, de obicei în faza inițială, duce la o amnezie anterogradă, la care se asociază curînd și cea retrogradă. Capacitatea de sesizare a relațiilor mai complicate scade, noțiunile sărăcesc, nu mai sînt disponibile decît acțiuni mai generale și vagi. Gîndirea sărăcește, perseverează, capacitatea de raționament se reduce. În vorbire apare incoerența, reducerea vocabularului se folosesc cuvinte generice, pseudo-descrieri. Dispoziția este modificată în sens euforic sau depresiv, emoțiile sînt labile, dar progresiv afectivitatea sărăcește, începînd cu sentimentele cele mai diferențiate, pînă se ajunge la o indiferență totală. Activitatea se reduce treptat, deprinderile începînd cu cele profesionale se deteriorează progresiv, pînă la incapacitatea de îngrijire (igienă, îmbrăcare, alimentație). Delictele sexuale, actele absurde, comportamentul în general, reflectă tulburările de memorie și judecată.

Tabloul clinic al unei demențe prezintă variații în raport cu personalitatea premorbidă, vîrsta debutului, precum și cu natura și unele aspecte localizatorii pe care le are procesul organic care o generează. Astfel, în demențele arteriopatice, tulburările de memorie au caracter

lacunar, nucleul personalităţii este conservat (demenţe lacunare) spre deosebire de demenţele senile sau paralitice (demenţe globale).

Dintre numeroasele posibilităţi etiologice ale sindromului demenţial amintim : demenţele degenerative (coreea Huntington, boala Creuzfeld-Jakob, demenţele presenile Pick şi Alzheimer), demenţa senilă ; demenţele vasculare (arterioscleroza cerebrală, trombangeita obliterantă) ; demenţa traumatică ; demenţele toxice (ex. demenţa alcoolică) ; demenţa epileptică (vezi capitolele respective).

BIBLIOGRAFIE

Bayer W. v. — „Geistige Störungen bei Fleckfieber. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Konfabulationen", Z. Neurol. Psychiat., 1942, 175, 225.

Bleuler E. — „Lehrbuch der Psychiatrie", 11 Aufl. von M. Bleuler, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.

Clérambault G. de — „Oeuvre psychiatrique", Tome II, PUF, Paris, 1942.

Konrad K. — „Die Symptomatischen Psychosen", in „Psychiatrie der Gegenwart", Band II, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.

Jaspers K. — „Allgemeine Psychopathologie", Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1956.

Jahreiss W. — „Das hypocondrische Denken", Arch. Psychiat., 1930, 62, 686.

Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry", Cassell, London, 1960.

Morsier G. de — „Le syndrome de Charles Bonnet", Ann. Med. Psychol., 1967, 125, 2, 677.

Pauleikhoff B. — „Die Katatonie" (1868—1968), Fortschr. Neurol. Psychiat., 1969, 37, 461.

Schneider K. — „Klinische Psychopathologie", Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967.

Wieck H. H. — „Zur Klinik der sogenannten symptomatischen Psychosen", Dtsch. med. Wschr., 1956, 24, 1 345.

CAPITOLUL IV

METODE DE INVESTIGAȚIE A BOLNAVULUI PSIHIC

1. EXAMENUL PSIHIC

In capitolele anterioare am scos în evidență faptul că boala psihică nu reprezintă doar un „epifenomen" ; ea, ca și alte boli, constituie expresia alterării stării de sănătate a insului în unitatea sa biologică, psihică și socială. De altfel, în mai multe pasaje ale „Terapiei psihotrope" aminteam că nu există boală psihică „sine materia", boală deci care în dinamica ei să nu fie legată și să nu determine un anumit ecou, tot așa cum nu poate exista boala somatică fără nici un fel de răsunet pe planul activității psihice. Acest adevăr fundamental, impus de realitatea clinică obiectivă, obligă psihiatrul și echipa sa să exploreze nu numai complexul dereglărilor psihice, ci și întregul univers somatic al bolnavului, tot așa cum medicul, indiferent de specialitatea lui; trăiește necesitatea explorării psihice a pacientului suferind de diferite afecțiuni somatice.

Înainte de începerea oricărei examinări, psihiatrul — ca și medicul din oricare specialitate —, este obligat ca în primul rînd să stabilească o legătură, un contact psihic cu pacientul său și să creeze pe cît posibil un climat de încredere reciprocă, firească unei relații pozitive medic-pacient. Este adevărat că în acest sens noi întîmpinăm adesea dificultăți mult mai mari prin însăși existența bolii psihice, care se exteriorizează în special în formele de intensitate psihotică tocmai prin alterarea profundă a capacității de relație interumană.

De aceea, în timp ce alte categorii de bolnavi își expun spontan suferința, unii dintre bolnavii psihici cărora le lipsește conștiința bolii, în loc să prezinte acuze cu referire la boală, tratează pe medic cu indiferență sau suspiciune și apostrofează sau se manifestă agresiv față de acele persoane, de obicei rude apropiate, care printr-un truc sau alte mijloace, și în orice caz împotriva voinței lor, i-au adus în fața medicului lezîndu-le astfel libertatea. Este adevărat că nu toți bolnavii

psihici se manifestă de această manieră, dar orice psihiatru trebuie să fie pregătit să orienteze discuția cu nevroticul de pe platforma normalului, iar cu psihopatul de pe poziția intransigenței impuse de capacitatea sa scăzută de adaptare, caracteristică acestei categorii de bolnavi. În fața negativismului, suspiciunii, detașării sau ambivalenței schizofrenului, trebuie găsite, cu tact, căi de a-i stimula interesul și receptivitatea. Refuzul bolnavului de a comunica, în condițiile în care medicul a știut să acționeze adecvat situației impuse de starea de boală, constituie prin el însuși un criteriu demn de luat în considerație în orientarea diagnosticului. Indicii prețioase oferă în același sens receptivitatea, veselia, logoreea și dezinvoltura maniacalului, decența și durerea morală a depresivului, sugestibilitatea și familiarismul nătîng al oligofrenului sau dementului, detașarea și incoerența psihomotorie a confuzului etc.

Am schițat numai cîteva dintre multitudinea de ipostaze în care ne poate apărea bolnavul psihic, fiind conștienți de faptul că orice tentativă de a le ilustra exhaustiv este imposibilă și slăbește convingerea că medicul trebuie să-și adapteze atitudinea față de pacient în funcție de fiecare etapă a examinării, ca și a tratamentului, în raport cu desfășurarea afecțiunii și a existenței sale ca persoană a cărui comportament se poate modifica de la un moment la altul, de pe o zi pe alta, de la o etapă la alta. Așa, de exemplu, efortul de a examina un catatonic inhibat sau un depresiv stuporos trebuie să fie îndeaproape secondat de conștientizarea posibilității unei dezinhibiții bruște, imprevizibile, care se poate solda cu acte de auto- sau heteroagresiune. De aceea atitudinea adecvată a psihiatrului în fiecare moment, deși se poate sprijini pe principiile generale învățate și trăite, reprezintă în ultimă instanță rezultanta unei orientări adesea originale impuse de situație. Primul contact cu bolnavul psihic reprezintă deci un moment de mare răspundere, de maximă vigilență și atenție, în cursul căruia medicul trebuie să apară stăpînit, calm, binevoitor și securizant atît față de pacient, cît și față de aparținători. Observația atentă și datele relatate (atunci cînd există) de către cei care însoțesc bolnavul trebuie să ducă în primul rînd la orientarea către o afecțiune nevrotică, psihopatică sau psihotică și apoi, în funcție de aceste trei intensități ale tulburărilor mentale, se va stabili desfășurarea în continuare a examinării somatice, neurologice și psihice. Însăși ordinea etapelor examinării se modifică în funcție de aceste intensități morbide și de atitudinea bolnavului. De exemplu, nevroticul acceptă cu ușurință și stimulează medicul în efectuarea unui examen somatic și neurologic minuțios, în timp ce psihopatul excitabil poate să-l refuze cu impulsivitate sau prin argumente demonstrative, iar psihoticul poate să adopte o atitudine de opoziție delirant interpretativă. Desigur că atitudinile față de examen pot îmbrăca chiar și în cazul psihoticilor o gamă foarte variată. Pentru a evita totuși unele manifestări de opoziție pasivă sau agresivă, în special în cazul psihoticilor halucinatori și deliranți, se recomandă ca examinarea neurologică și somatică să se facă după analiza stării psihice, ultimele putînd fi chiar temporizate atunci cînd bolnavul are o atitudine ostilă față de ele. Această situație deosebită însă nu poate scuza

neglijarea unei investigaţii complete a bolnavului, mai ales atunci cînd starea lui psihică a impus internarea într-un spital sau secţie de psihiatrie.

Insistăm asupra necesităţii consemnării cu deplină responsabilitate în foaia de observaţie sau în fişa ambulatorie nu numai a datelor referitoare la boala psihică obţinute de la bolnav, a celor „obiective" furnizate de aparţinători, ci şi a celor rezultate din examinarea atentă somatică şi neurologică a acestuia.

În prima etapă a întocmirii foii de observaţie a bolnavului psihic, după ce s-a stabilit contactul cu acesta şi a fost dedus nivelul la care se poate colabora cu el, trebuie consemnate cu grijă toate datele necesare identificării sale şi anume : nume, prenume, sex, vîrstă, adresa, locul de muncă, profesia, starea civilă etc. Chiar dacă pacientul furnizează răspunsuri coerente, datele obţinute de la el trebuie confruntate cu cele obiective cuprinse în actele de identitate, în biletul de trimitere către instituţia spitalicească sau ambulatorie, sau în relatările aparţinătorilor sau însoţitorilor, mai ales în lipsa documentelor amintite.

Etapa a doua a completării foii de observaţie sau a fişei ambulatorii trebuie să cuprindă în mod detaliat şi sistematic motivele internării sau prezentării bolnavului în faţa medicului psihiatru.

Nu trebuie neglijat faptul că în marea majoritate a cazurilor se impune discuţia diferenţiată şi separată cu bolnavul şi cu aparţinătorii, mai ales cînd sînt observate unele aspecte conflictuale între pacient şi aceştia. De obicei, se începe discuţia cu bolnavul şi apoi se confruntă sau se completează datele cu cele obţinute de la aparţinători. Într-o serie de cazuri însă se impune, mai întîi sau exclusiv, discuţia cu rudele pentru a defini o serie de date şi manifestări comportamentale patologice, pe care pacientul refuză să le expună sau le disimulează în timpul primului contact cu examinatorul.

O deosebită importanţă prezintă cunoaşterea antecedentelor heredocolaterale şi personale descrise de bolnav şi apoi completate şi confruntate cu relatările aparţinătorilor sau însoţitorilor. Datele anamnestice obţinute de la pacient şi familia sa trebuie completate şi eventual verificate prin informaţiile provenite din foile de observaţie anterioare, în cazul în care acesta a mai fost internat, din caracterizările unor instituţii, în care a fost instruit sau activează şi din investigaţiile cuprinse în ancheta socială întocmită de personal specializat.

Anamneza va cuprinde date referitoare la evoluţia longitudinală a subiectului, de la naştere pînă la data examinării, permiţînd decelarea particularităţilor sale personale psihologice, fiziologice şi morbide (antecedentele personale). Ea trebuie să releve condiţiile sale de dezvoltare şi de viaţă, starea de sănătate a părinţilor, progenitorilor şi a altor rude (antecedentele heredo-colaterale) şi să ofere date în legătură cu istoricul bolii. În acest sens, este necesar să insistăm în special în stabilirea datei, a particularităţilor situaţiei în care au apărut iniţial tulburările psihice, ca şi a condiţiilor în care a trăit bolnavul în peri-

oada respectivă, informîndu-ne și asupra particularităților instituției în care este angajat sau se instruiește.

La bolnavii psihici adulți și, într-o măsură și mai mare la copii, o anamneză amănunțită, coerentă și bine sistematizată cronologic constituie un factor important atît în stabilirea diagnosticului prezent, cît și în aprecierea personalității premorbide, a dinamicii afecțiunii și a stadiului ei de evoluție.

Anamneza cuprinde elementele complexe ale investigației prin metode subiective și obiective. Meilli apreciază că anamneza, presupunînd o organizare și o elaborare implicită, este metoda investigatorie cea mai complicată și mai greu de învățat (Meilli, 1966, p. 144 — v. metode de investigație psihologică).

În strîngerea datelor anamnestice, atitudinea medicului are, ca și în efectuarea examenului psihic și somatic, o importanță covîrșitoare, ea trebuind să se moduleze în funcție de vîrstă, sex, stare psihică. O atenție deosebită se va acorda în acest sens bolnavilor cu stări psihice reactive, bolnavilor în vîrstă și mai ales copiilor cu tulburări psihice. Copiii aflîndu-se aproape întotdeauna într-o poziție de strictă dependență față de părinți, școală sau autorități, nu se prezintă spontan la consultație, ci sînt aduși de către alții, în urma unui șir de incidente, conflicte manifeste sau latente. Aducerea lor la medic semnifică de multe ori un moment de mare tensiune, de criză, copiii sînt prezentați foarte adesea ca „vinovați" în fața unei autorități, care, după Kanner, are un potențial de decizie extrem de mare, așa cum este în fapt medicul. Această poziție de dependență, de inferioritate, de culpabilitate și teama de măsuri neplăcute, generează o serie de manifestări de intensitate variabilă cum ar fi plînsul, refugiul în tăcere, aroganța sau conformismul exagerat.

Alte atitudini de apărare derivă din experiențele traumatizante anterioare rezultate din relațiile cu adulții, îndeosebi cu părinții. În acest sens, atitudinea medicului trebuie să fie deosebit de flexibilă, adaptîndu-se nu numai cerințelor de vîrstă, ci și particularităților fiecărui copil. Pe de altă parte, consultația de psihiatrie infantilă nu se mărginește la aspectul de diagnostic, ea îndeplinește o importantă funcție terapeutică, constituind începutul relației psihoterapeutice medic-copil menită să ducă la finalizarea actului medical întreprins.

Ținînd cont de aceste aspecte particulare la copil, obținerea anamnezei de la părinți, rude sau autorități se face de obicei în absența copilului. Culegerea acestor informații trebuie să depășească cadrul unei simple înregistrări pasive a datelor referitoare la copil. Rolul medicului este mult mai complex, el trebuie să cuprindă și să caracterizeze întregul context social și relațional în care au apărut simptomele.

În înregistrarea și aprecierea tulburărilor, e bine să ținem seama de remarca lui L. Kanner, care sublinia că diversele manifestări „anormale", descrise de către părinți în plîngerile lor, nu reprezintă în fapt simptome strict obiective, pe care trebuie să le luăm ca atare, ci descrieri încărcate de un mare grad de subiectivitate. Astfel de manifestări ca obrăznicia, irascibilitatea, agresivitatea și nesupunerea nu re-

prezintă întotdeauna veritabile manifestări dizarmonice ale copilului, de cele mai multe ori ele fiind expresia unor relații necorespunzătoare între părinți și copii. De aceea, în timpul strîngerii datelor anamnestice despre copil, pedo-psihiatrul trebuie să urmărească cu atenție și obținerea datelor necesare stabilirii trăsăturilor caracteriale particulare părinților.

Aceasta se realizează notînd nu numai simptomele propriu-zise, ci și modul în care sînt prezentate datele respective, legăturile pe care le fac aceștia cu alte evenimente sau persoane din viața lor sau a copilului, încărcarea afectivă, reflecțiile aparent „accidentale", convingerile lor privind cauzele îmbolnăvirii. În scopul facilitării exprimării acestor opinii, e preferabil să lăsăm mai întîi părintele să vorbească liber, spontan, și să expună problemele familiei sale, incitîndu-l să vorbească printr-o atitudine neutră binevoitoare, însă rezervată.

După ce aparținătorii (de obicei părinții) expun datele anamnestice, medicul lămurește, după caz, o serie de lacune prin întrebări sistematice cu privire la dezvoltarea și antecedentele personale ale pacientului (în cazul de față ale copilului) și familiei sale. Datele obținute de la părinți vor fi verificate și completate prin cele furnizate de școală, vecini, autorități, prin intermediul anchetei sociale (adesea necesară în aceeași măsură și adulților).

Anamneza cuprinde alături de capitolele clasice, bine cunoscute în pediatrie, referitoare la motivele internării, antecedentele personale, heredo-colaterale și istoricul bolii, ca și la adulți, aspectele specifice psihiatriei privind condițiile de viață, personalitatea premorbidă, adaptarea socială și școlaritate.

Studiind antecedentele heredo-colaterale, se va nota vîrsta părinților naturali sau adoptivi, situația lor civilă ca și aceea a copilului, profesiunea și ocupațiile actuale, aspecte privind studiile, adaptarea socială, caracterul fiecăruia. Se va insista asupra bolilor existente în familie, îndeosebi asupra luesului, bolilor neuropsihice, afecțiunilor cronice. Ele sînt importante nu numai prin potențialul de transmitere ereditară, ci și prin atmosfera ce se naște în familia celor suferinzi de astfel de boli. Se va analiza situația fraților și surorilor bolnavului, nivelul lor de dezvoltare mentală, adaptarea socială, prezența bolilor cronice sau a malformațiilor.

La antecedentele personale se cercetează inițial aspectele fiziologice, locul copilului în fratrie, desfășurarea sarcinii, nașterii, a dezvoltării psihomotorii, modul de achiziție a limbajului, însușirea controlului sfincterian, desfășurarea ciclului menstrual.

Se va menționa modul în care a decurs sarcina, insistîndu-se asupra prezenței bolilor infecțioase, intoxicațiilor, radiațiilor sau a ingestiei de medicamente cu risc teratogen în primele luni de sarcină, a disgravidiei precoce sau tardive, a traumatismelor fizice sau psihice — noxe care pot influența desfășurarea sarcinii și dezvoltarea fătului.

Se va analiza nașterea ca durată, incidente, accidente, prezentație, notîndu-se starea nou-născutului imediat după naștere, momentul pri-

mului țipăt (respirație) și adaptarea la viața extrauterină. Se vor înregistra datele privitoare la dezvoltarea psihomotorie a copilului, vîrsta la care și-a ținut capul, a stat în șezut, a început să meargă, perioada în care a emis primele cuvinte, a format primele propoziții, modul de însușire a deprinderilor de autoservire, îndemînarea în manipularea jucăriilor, controlul sfincterian.

Analiza *condițiilor de viață* cuprinde atît informații asupra gradului de confort a locuinței, posibilităților materiale ale familiei, cît și despre componența familiei, despre modul în care se desfășoară existența în acel cadru social. La copii ne interesează modul în care este alimentat, persoana care îl crește efectiv și principiile sale educative, cu cine și unde este culcat copilul, atmosfera familială și felul în care se răsfrînge aceasta asupra educației copilului, modul în care este pedepsit sau răsplătit, locul pe care îl deține în familie și relațiile sale cu ceilalți membri ai familiei.

Atît la adult, cît și la copil este necesar ca pe baza anamnezei să se stabilească tipul de personalitate premorbidă, notîndu-se dispoziția de fond, echilibrul afectiv, intensitatea manifestărilor emoționale, tempoul și viteza acțiunilor psihomotorii, inventivitatea și inițiativa, persistența și stabilitatea acțiunilor și preocupărilor, gradul de sociabilitate (tendințe egocentrice, închidere în sine sau colectivism, altruism, comunicabilitate, interes deosebit pentru colectivitate etc.).

O atenție deosebită trebuie acordată aprecierii capacității de adaptare în familie, la locul de muncă, în școală și în general în colectivitatea socială din care face parte adultul sau copilul.

În strîngerea datelor anamnestice ale adulților, o mare atenție trebuie acordată comportamentului la locul de muncă (schimbarea locurilor de muncă, la ce interval, din ce motive), cît și în viața de familie (căsătorii repetate, divorțuri, concubinaj), tendințe toxicofilice (alcool, tutun, abuz de psihostimulante sau psihotranchilizante). Ori de cîte ori declarațiile pacientului sau însoțitorilor (aparținătorilor) nu sînt convingătoare, trebuie recurs, ca și la copii, la ancheta socială (avînd ca obiective informarea la actualul și fostele locuri de muncă, la vecini, comitetele de stradă sau comună, la miliție și la diferite instanțe juridice), pentru a elucida eventualele condamnări, interdicții sau trimiteri în instituții de reeducare etc.

Anamneza se va ocupa apoi de evidențierea *antecedentelor patologice* personale de la naștere pînă în momentul examinării (bolile copilăriei, bronhopneumonii, otite, traumatisme cranio-cerebrale, dispepsii repetate și prelungite, stări toxice, intervenții chirurgicale, afecțiuni febrile cu sau fără convulsii). Se vor consemna în special afecțiunile care au determinat modificarea comportamentului, stagnări în dezvoltare la copii, regresiunea personalității la adolescenți și adulți ; stări astenice sau depresive de convalescență. Importante de menționat sînt oscilațiile mari în greutate, perioadele de bulimie sau de anorexie și eventual afecțiunile endocrine primare sau secundare encefalopatiilor toxice, traumatice sau infecțioase. La femeile adulte trebuie notate afecțiunile ginecologice, avorturile spontane, perioadele de amenoree

sau hipermenoree, ca și apariția climaxului, cu simptomatologia sa de acompaniament și în special eventualele tulburări psihice nevrotice, obsesivo-fobice, depresiv-anxioase, isterice sau psihotice.

Se va trece apoi la stabilirea istoricului bolii prezente, a condițiilor în care au apărut sau au fost sesizate primele semne morbide, hotărîndu-se dacă apariția lor a fost precedată de afecțiuni somatice, intervenții chirurgicale, boli febrile, traumatisme cranio-cerebrale, stressuri emoționale (pierderea unor persoane dragi, abandon, amenințări, șantaj, furturi, detenție, lezări morale, incendii, inundații etc.).

La tineri și la pacienții în vîrstă se va încerca să se stabilească dacă simptomatologia afecțiunii actuale a început în timpul perioadelor critice ale existenței (pubertate, adolescență, presenescență sau senescență).

În eventualitatea că pacientul a mai prezentat stări morbide nevrotice sau psihotice, trebuie să se precizeze în amănunt cînd au survenit ele, care a fost intensitatea și durata lor, dacă au impus sau nu internarea într-o instituție de specialitate, ce metode terapeutice au fost aplicate, care au fost caracteristicile și comportamentul bolnavului în perioadele de remisiune, dacă acesta a continuat sau nu activitatea profesională sau de instruire în aceeași instituție, cu același randament, dacă a fost pensionat și cu ce grad de invaliditate.

Se vor consemna de asemenea eventualele modificări comportamentale în familie, la școală, la locul de muncă.

Așa cum afirmam mai sus, examenul somatic, cu excepția unor stări psihotice (stări de confuzie, inhibiție stuporoasă depresivă sau catatonică, negativism verbal etc.), este bine să se efectueze după examenul psihic. Oricum însă, referindu-ne la succesiunea rubricilor cuprinse în mod obișnuit în foaia de observație sau fișa ambulatorie, examenul somatic urmează după expunerea istoricului afecțiunii.

Examenul somatic al adultului și copilului începe prin examinarea morfologică generală (greutate, înălțime, forma feței și craniului, eventuale asimetrii — micro- sau macrocefalie, brachi- sau dolicocefalii, oxicefalie, craniostenoze). Se vor observa aspectele eventual deosebite ale formei, direcției fantelor palpebrale, distanța dintre globii oculari, ca și particularitățile acestora cum ar fi exoftalmia, enoftalmia, blefarospasmul, rudiment de pleoapă internă, hipertelorismul, forma nasului, frunții, a pometilor, urechilor, a buzelor cît și particularitățile cavității bucale. Se consemnează de asemenea aspectele disgenetice sau embriopatice ale feței și membrelor (gura de lup, buza de iepure, hiperprognatismul, anomaliile în forma și distribuția dentiției, bolta palatină despicată sau ogivală, modificările de formă și implantare ale pavilionului urechilor, asimetriile, sindactiliile, anomaliile de formă ale degetelor).

Pentru definirea constituției somatice este necesar să fie stabilite dimensiunile capului, toracelui, abdomenului, să fie calculate raporturile dintre ele și membrele superioare (endomorf-picnic, mezomorf-atletic,

ectomorf-leptosom) şi să fie consemnate, în orice caz, aspectele displastice constituţionale ca : eunucoidismul, gigantismul, acromegalia, masculinismul la femei, feminismul la bărbaţi etc.

Tipurile somatice vor fi consemnate îndeosebi în cazurile unor stări depresive sau maniacale (tipul endomorf-picnic), în schizofrenie (tipul ectomorf-leptosom), în oligofrenii, endocrinopatii cu tulburări psihice, epilepsie (tipul displastic, tipul mezomorf-atletic-vîscos etc.). La copil sînt de menţionat dezvoltarea staturo-ponderală global întîrziată, exagerată sau dizarmonică (obezitate, distrofie adipozo-genitală, distrofie, caşexie) ; aceste aspecte trebuie să fie raportate însă la tipul constituţional al familiei.

Se va acorda atenţia cuvenită descrierii culorii, elasticităţii şi umidităţii învelişurilor cutanate şi mucoaselor, piele uscată, zbîrcită înainte de vreme, piele umedă, rece cianotică, acrocianoza, dermografismul, mucoase uscate, eventuale fuliginozităţi etc. Se va nota prezenţa petelor vasculare şi în special angioamele din regiunea facială, care se pot asocia cu o angiomatoză cerebrală (boala Sturge-Weber Krabbe sau boala Lindau).

În mod obligatoriu trebuie consemnate cicatricele (dimensiune, culoare, formă), brazdele şi echimozele din regiunea gîtului, eventuale othematoame (întîlnite în P.G.P. la nivelul pavilioanelor otice), echimozele şi escarele. În examinarea cavităţii bucale se vor reţine formele anormale ale limbii (macro- sau microglosie). Se va nota aspectul ganglionilor limfatici, cantitatea sau reprezentarea ţesutului musculo-adipos, starea coloanei vertebrale şi eventualele deformaţii (cifoză, scolioză, lordoză etc.).

Un loc deosebit trebuie să-l ocupe descrierea formei şi mărimii tiroidei, a repartiţiei şi dispoziţiei pilozităţii, formei toracelui şi a bazinului. La preadolescenţi şi adolescenţi se va specifica stadiul de maturare şi diferenţiere a organelor genitale, ca indicator al gradului de sexualitate biologică.

Urmează apoi consemnarea datelor obţinute prin examinarea sistemelor şi aparatelor (cardio-vascular, pulmonar, digestiv şi urogenital), ţinînd cont de obiectivele expuse mai sus.

De o deosebită importanţă este efectuarea examenului neurologic şi notarea datelor respective în foaia de observaţie sau fişa ambulatorie.

Acesta se va desfăşura în mod sistematic începînd cu nervii cranieni, evidenţiindu-se în afara aspectelor oculare — exoftalmie, enoftalmie etc., semnele eventuale ale unor pareze sau paralizii periferice de facial : ochi de iepure, lagoftalmie în legătură cu pareza sau paralizia orbicularului pleoapelor, ca şi asimetria facială determinată de pareze sau paralizii faciale periferice sau centrale ; ca element distinctiv, în ultima, asimetria fiind produsă de pareza sau paralizia jumătăţii inferioare a feţei, muşchii frontali rămîn indemni. Se va mai consemna ptoza palpebrală (legată de lezarea nucleului şi a nervului oculomotor comun), anomaliile mişcărilor pleoapelor şi a globilor oculari (limitarea mişcărilor de lateralitate, pareza convergenţei, strabism, nistagmus,

absența clipitului etc.) ; modificarea formei și pigmentării pupilelor și irisului (anizocorie, reacții lenește sau absente la lumină, formă de fantă sau poziția excentrică a pupilei, eventuale iridectomii, coloboma congenitală, colorație inegală, benzi verzui circulare caracteristice bolii Wilson etc.).

Aceste aspecte patologice exprimă diverse tipuri de leziuni organice cerebrale : astfel, inegalitatea pupilară însoțită de modificări ale reacției la lumină sugerează pareza sfincterului pupilar determinată de leziunea nervului oculomotor comun. Dispariția reacției la lumină cu păstrarea reacției de convergență și acomodare (semnul lui Argyll-Robertson) constituie unul dintre semnele importante ale sifilisului nervos și ale paraliziei generale progresive. De asemenea, lipsa reacției la lumină mai poate constitui expresia unor leziuni arteriosclerotice sau procese neoformative intracraniene. În aceste cazuri sînt însă abolite atît acomodarea la lumină și distanță, cît și convergența. În schizofrenie se descrie lipsa reacției de dilatare a pupilelor la emoții sau la acțiunea unor excitanți dureroși.

Un loc deosebit îl ocupă cercetarea simțurilor speciale (văz, auz, gust, miros) și a sensibilității generale. Se va analiza acuitatea vizuală, mărimea cîmpului vizual, capacitatea de diferențiere a culorilor, eliminînd cazurile de oligofrenie sau demență în care lipsește sau se pierde capacitatea de discriminare. De notat că examenul văzului se poate efectua încă de la vîrsta de 2—3 săptămîni, cînd copilul începe să urmărească cu privirea obiectele strălucitoare aflate în mișcare.

Examinarea auzului la sugar și copilul mic se poate realiza prin declanșarea de zgomote de diferite intensități în spatele acestuia, urmărindu-se reflexul cohleo-palpebral, clipirea la zgomote, tresărirea sau orientarea capului către sursa sonoră. Această examinare se impune a fi eventual asociată cu audiometria în tulburările de vorbire produse prin deficit senzorial.

Semnalarea unor tulburări de sensibilitate impune delimitarea zonelor deficitare, determinarea tipului de sensibilitate alterat și corelarea lor fie cu sindroamele neurologice, fie cu unele tulburări funcțional isterice sau simulate, în care modificările patologice de obicei nu respectă distribuția dermatoamelor.

Se va trece apoi la cercetarea reflexelor cutanate, osteotendinoase, posturale, ale mucoaselor și neurovegetative. Dintre reflexele osteotendinoase se analizează în special cele patelare și achiliene, notîndu-se intensitatea, simetria, zona de declanșare și eventual exagerarea, diminuarea sau abolirea lor. Abolirea reflexului patelar (semnul lui Westphall) se întîlnește în sindromul neuronului motor periferic, leziunile cordoanelor posterioare în radiculita posterioară și în nevrite. Reflexele patelare corespund segmentelor III, IV lombare, iar cele achiliene segmentelor I, II sacrate. Exagerarea patologică a acestor reflexe poate determina clonusul genunchiului și piciorului. La membrele superioare se investighează reflexele bicipital, tricipital, stilo-radial și cubito-pronator. Se apreciază că, în general, abolirea sau slăbirea în intensitate a reflexelor osteotendinoase este legată de leziuni ale neuronului

motor periferic și se întîlnește în polinevrite toxice (alcoolică, saturnină) sau toxiinfecțioase.

Utilizarea reflexelor de postură (statokinetice, oculare, labirintice, de atitudine a părților corpului și a corpului în întregime) permite evidențierea, în unele cazuri cu patologie organică cerebrală sau la bolnavii aflați în cursul tratamentului cu neuroleptice, a anumitor tulburări ale sistemului extrapiramidal. La sugar, prezența reflexelor arhaice este un fenomen normal, însă persistența lor de obicei după luna 4—5-a de la naștere indică existența unor leziuni cerebrale.

De asemenea, este necesară investigarea reflexelor cutanate abdominale, cremasteriene, plantare. În investigarea reflexelor abdominale trebuie avut în vedere că ele lipsesc în mod normal în prima copilărie. Reflexele abdominale în cele trei zone (a) superioară — corespunzînd segmentelor VII — VIII toracice, b) mijlocie — segmentelor IX, X și c) inferior segmentelor XI și XII) pot fi mult diminuate la femei după sarcini repetate, la obezi și în general la subiecții cu un abdomen hipoton, flasc, precum și în cazurile de leziuni ale sistemului piramidal. Reflexul cutanat plantar constă în flexiunea tuturor degetelor la iritarea suprafeței latero-externe a plantei (reflex dependent de segmentele V lombar și I sacrat) ; el este de obicei nesemnificativ la copilul sub 2 ani, pentru că la această vîrstă răspunsul este variabil atît în flexie, cît și în extensie.

Dintre reflexele mucoaselor, cel conjunctival, cornean, este de o deosebită importanță în determinarea gradului de modificare a conștiinței pentru stările comatoase, în cura insulinică, în epilepsie și pentru diferențierea de isterie, iar cel glosofaringian în evidențierea unor leziuni vasculare, tumorale și degenerative cerebrale.

Importanța deosebită pentru afecțiunile psihice de natură organică o au așa zisele „reflexe patologice". Dintre acestea, reflexul (semnul) lui Babinski caracterizat prin extensia dorsală a degetului mare prin excitarea porțiunii externe a plantei semnifică existența unor leziuni ale sistemului piramidal situate deasupra segmentului V lombar. Reflexul Oppenheim constînd din extensia degetului mare însoțită de flexia degetelor II—V la apăsarea de-a lungul suprafeței anterioare a tibiei are aceeași semnificație cu reflexul lui Gordon, definit prin extensia aceluiași deget al piciorului la comprimarea masei musculare posterioare a gambei și cu reflexul Schäffer (același efect de extensie a degetului mare al piciorului la comprimarea tendonului lui Achile). Alte două reflexe, care se produc în mod normal în extensie, se inversează și apar în flexie în cazul leziunii căilor piramidale și anume — reflexul lui Rossolimo, adică flexiunea degetelor II—V la lovitura scurtă cu ciocanul de reflexe a suprafeței plantare a acelorași degete și reflexul Mendel-Bechterew, ce constă în flexia degetelor II—V prin percuția la baza metatarsienelor III—IV sau în porțiunea feței latero-dorsale a piciorului. cu ciocanul de reflexe. Ca și reflexul Babinski, ele nu au semnificație patologică la copilul de vîrsta 0—2 ani. La nivelul membrelor superioare, dintre reflexele patologice menționăm

reflexul lui Léri și anume adducția degetului mare al mîinii prin flexiunea provocată a degetelor IV și V în articulația metacarpofalangiană și reflexul lui Mayer, care constă în flexiunea cotului prin același procedeu de flectare provocată a degetelor amintite.

În cazurile de tetanie și spasmofilie, hiperexcitabilitatea musculară poate fi evidențiată prin semnul lui Chvostek, sinonim cu cel al lui Schultze sau Weiss. El constă în contracția unei părți a musculaturii faciale a ridicătorului buzei superioare, a aripii nasului și a orbicularului buzelor la percuția cu ciocanul de reflexe pe mijlocul liniei care unește antitragusul cu comisura bucală, în zona de emergență a ramurilor nervului facial.

Mai poate fi observat și sindromul ocular simpatic (Claude Bernard-Horner) determinat de leziunile căilor vegetative simpatice și care constă în mioză, enoftalmie și îngustarea fantei palpebrale unilateral. În cazurile de excitabilitate crescută a simpaticului cervical se produce fenomenul invers : midriază, lărgirea fantei palpebrale și exoftalmie. În cazurile de hipertonie extrapiramidală parkinsoniană, neuroleptică se întîlnește fenomenul de roată dințată (semnul lui Noica), constînd în hipertonia musculară și cedarea sacadată a musculaturii la mișcările de flexie și extensie a mîinii în articulația radio-cubito-carpiană.

În sindromul pseudobulbar și în general în leziunile piramido-extrapiramidale, se întîlnește reflexul patologic Marinescu-Radovici și anume excitarea regiunii palmare la nivelul eminenței tenare face să apară contracții bruște ale mușchilor bărbiei.

O atenție deosebită trebuie să fie acordată tulburărilor de vorbire și anume dizartriilor evidențiabile prin utilizarea unor probe cum ar fi înșiruiri de cuvinte dificil de pronunțat : „copilă compătimitoare", „treizeci de cocostîrci pe casa lui Kogălniceanu", „capra calcă piatra, piatra crapă în patru" etc., care trebuie să fie reproduse de bolnav. În același sens, pot fi depistate și vorbirea sacadată (vorbire cu pauze între silabe), palilalia (repetă ultimul cuvînt din răspuns sau întreaga propoziție), logoclonia, balbismul, afonia, cît și alte tulburări descrise la semiologie (v. Semiologia).

Examenul neurologic trebuie efectuat în mod obligatoriu la fiecare bolnav, minuțiozitatea sa fiind legată de vîrstă și de aspectele sugerate de examenul clinic orientativ. El trebuie repetat, în raport cu specificul afecțiunii. Reținem în mod deosebit importanța acestui examen în oligofrenii, în encefalopatii infantile cu deficit motor — hemiplegii sau diplegii, în demențele traumatice, infecțioase inclusiv sifilisul nervos și P.G.P., toxice sau de vîrstă (Pick, Alzheimer, senilă, A.S.C.), în tumorile cerebrale, maladia hipertensivă, epilepsia psihomotorie. Este important pentru psihiatru să aibă în atenție unele sindroame care indică leziuni în focar ca : afazia (leziuni localizate în special la nivelul circumvoluțiilor perisylviene, în zona lui Wernicke), asomatognozia (determinată de tulburări la nivelul lobului parietal) și mai ales tulburările grupate în așa-zisul sindrom temporal (tulburări de vorbire, auditive, epilepsie psihomotorie etc.), sau de lob frontal

(apatie, lipsă de inițiativă, deficit mnezic, de orientare și intelectual sau fenomene moriatice cu sau fără agitație psihomotorie).

Datele obținute la examenul general somatic, neurologic și endocrin, ca și unele aspecte ale stării psihice, impun o serie de investigații paraclinice obligatorii : hemo-leucograma, V.S.H., R. Wassermann, glicemia, sumarul de urină, probele de disproteinemie, L.C.R., fracțiile lipoproteice, fundul de ochi, electrocardiograma, electroencefalograma, precum și alte probe care trebuie efectuate în mod diferențiat în raport cu natura afecțiunii. Astfel, la o serie de psihopați, la schizofrenii rezistenți la insulină, la bolnavii cu sindrom de hiperglicemie, de hiperadaptare (la stress emoțional), la o serie de encefalopați cu disfuncții diencefalo-hipotalamice sau în cazurile de leziuni la nivelul organelor glicoreglatoare se impune efectuarea probelor de hiperglicemie provocată. Scăderile spontane ale glicemiei determinate de leziunile pancreatice (în special prin adenomul insulelor Langerhans) sau diencefalice (sindromul diencefalic Sigwald), care se exprimă adesea pe plan clinic prin puseuri de somnolență și apatie interferate de crize de anxietate, confuzie sau convulsii, necesită urmărirea atentă a probelor, de hiperglicemie provocată.

De asemenea, la evidențierea unor metaboliți rezultați din arderile incomplete la nivelul celulei nervoase după intoxicații cu oxid de carbon, în asfixia albastră la naștere, uneori chiar în schizofrenie și, în general în suferințele cerebrale anoxice (prin tulburări de aport sau de metabolism celular), se impun examinările electroencefalografice cu probe de hiperpnee provocată, capabile să furnizeze unele date privind suferința cerebrală anoxică.

Într-o serie de cazuri este necesară formularea unor aprecieri în privința echilibrului protidic, lipidic și hidroelectrolitic. În legătură cu echilibrul protidic se impune determinarea concentrației de acid glutamic, a nivelului proteinelor totale, a fracției lor serice, globulinice și a produșilor metabolismului proteic, care se apreciază în general după concentrația de uree în sînge, constantă humorală foarte important de determinat în caşexii, stări confuzive de tipul delirului acut, delirium tremens, amentia etc.

Pentru evaluarea echilibrului lipidic (la bolnavii cu maladie hipertensivă, fenomene de ateromatoză sau arteriosclerozã, miocardoscleroză și miocardodistrofie sau dismetabolii lipidice (dislipoidoze) este indicată efectuarea lipidogramei, determinarea fracțiilor lipoproteice prin electroforegramă, colesterolemie și a reacțiilor : Kunkel 6, 12, Burnstein — cu sulfat de dextran.

Echilibrul electrolitic adesea perturbat într-o serie de forme psihotice grave (delirium tremens, delirul acut, febril, infecțios, tetanie, spasmofilie), impune cercetări menite să dea relații în legătură cu „pompa de sodiu“, calcemia generală și calciu ionic, potasemia, sărurile de fier, cupru, a fosforului, clorului, bromului și iodului. Astfel, este recunoscută importanța determinării cupremiei în maladia Wilson, unii autori menționînd valoarea ei chiar în schizofrenie (H. Ey). Tulburarea echilibrului metabolismului apei și al electroliților a fost incriminată

în epilepsie, unde ar exista o retenție de apă, cu creșterea clorurii de sodiu și consecutiv ei edem cerebral ; iar în psihozele acute toxice și infecțioase, deshidratarea și hiperazotemia se întîlnesc aproape constant. Este cunoscută eozinofilia într-o serie de stări psihice reactive, ca și eozinopenia post-stress-emoțional.

În multe afecțiuni psihice se recomandă investigarea funcțiilor glandulare cu secreție internă. Astfel, într-o serie de stări de agitație psihomotorie, anxietate, iritabilitate, labilitate emoțională, însoțite de semne somatice și endocrine sugestive apare necesară explorarea tiroidei prin iodocaptare și metabolism bazal. Stările psihice caracterizate prin adinamie, apatie sau excitabilitate crescută comportă obligația investigării funcțiilor glandelor suprarenale (17-cetosteroizi, 17-oxisteroizi, testul Thorn). La femeile cu tulburări psihice și endocrino-metabolice se impune adesea explorarea glandelor endocrino-sexuale (foliculo-stimulinele hipofizare, oestrogenii, progesteronul, examenul citovaginal etc.).

Făcînd o digresiune de la aspectele concrete ale investigațiilor bolnavului psihic, relatăm succint cîteva aspecte ale importanței cercetărilor biochimice în psihiatrie.

Investigația biochimică în psihiatrie se orientează în prezent în direcția aplicării în clinică a unor teste diagnostice, evidențierea unei simptomatologii biochimice asociate simptomatologiei psihice —, de semnificație încă insuficient clarificată în elucidarea problemelor fundamentale de etiopatogenie.

Decelarea tulburărilor înnăscute se face prin screening-ul sistematic al populației generale, ceea ce presupune un volum de muncă foarte mare sau, mai frecvent, al unor populații selecționate, care prezintă un risc crescut.

În acest scop se folosesc fie probe biochimice izolate, bazate pe reacții calitative de culoare efectuate în urină — cum ar fi cea cu clorură ferică sau cu 2,4-dinitrofenilhidrazină, care sînt în general pozitive pentru un grup larg de afecțiuni metabolice cu răsunet psihic, fie baterii de teste, compuse din 5—6 analize cum ar fi cea descrisă de H. Neimann, N. Pierson și colab. în 1968, care oferă tehnici pentru depistarea unor afecțiuni ca mucopolizaharidele (B. Hurler, leucodistrofii), idioția fenilpiruvică, glicogenozele, homocistinoza și cistinoza.

Pentru o decelare precoce, de mare exactitate, în situațiile în care instituirea imediată a tratamentului poate împiedica apariția simptomatologiei clinice, îndeosebi la nou-născuți, se folosesc teste mai sensibile (testul microbiologic Guthrie în fenilcetonurie, testul enzimatic Kalckar al deficitului de galacto-1-fosfat-uridil-transferaza în galactozemie).

Pentru precizarea tipului de tulburare metabolică, investigația este completată cu tehnici de mare finețe cum ar fi cromatografia pe hîrtie, în strat subțire, pe coloană de rășini schimbătoare de ioni sau spectrofotometria în ultraviolet, care permit nu numai identificarea substanței ci și aprecieri cantitative.

În ultima vreme, o extindere deosebită pentru identificarea calitativă și evaluarea cantitativă precisă a metaboliților anormali a cunoscut cromatografia în faza gazoasă.

Recunoașterea purtătorilor heterozigoți neafectați se face prin probe de încărcare cum ar fi cea de încărcare cu fenilalanină (Hsia), care permite evidențierea deficitului latent în metabolismul fenilalaninei, cea de încărcare cu galactoză (proba Holzer) în galactozemie sau prin evidențierea directă a deficitului enzimatic ; de exemplu prin măsurarea activității galacto-1-fosfat-uridil-transferazei, care scade cu 50% față de valoarea normală în hematiile purtătorilor heterozigoți ai galactozemiei.

Evidențierea unei simptomatologii biochimice asociate sau premergătoare manifestărilor clinice are o utilitate practică, atît în judecata diagnostică cît și în evaluarea prognostică, mai ales în unele afecțiuni organice cerebrale. Relevarea

modificărilor metabolice a îmbogăţit posibilităţile de explicaţie etiopatogenică a unor boli psihice şi multe teste biochimice au intrat deja în arsenalul de investigaţie de rutină şi în acest domeniu al patologiei umane.

Incursiunea sumară în domeniul investigaţiei somatice neurologice şi endocrino-metabolice nu cred că ne-a îndepărtat, ci dimpotrivă ne-a apropiat de examinarea psihiatrică, deoarece obţinerea acestor date contribuie la aprecierea justă a proceselor patologice, care stau la baza tulburărilor psihice. În plus, interpretarea şi coroborarea lor cu elementele semiologice rezultate din examenul psihic amănunţit, dă foii de observaţie sau fişei ambulatorii caracterul complex, de sinteză, specific psihiatriei. O serie de date despre starea psihică a bolnavului au fost deja desprinse din anamneză, istoricul bolii actuale, şi descrierea evenimentelor observate la primul contact cu bolnavul. De altfel, examenul psihic trebuie să se prezinte ca un complex de date de observaţie clinică care stabileşte legătura între datele anamnestice, istoricul afecţiunii şi starea prezentă apreciată în perspectiva dinamicii sale.

Fig. 21 — Schizofrenie cronică, grimasă pe fond de sărăcie mimică.

Descrierea stării psihice trebuie să înceapă în mod firesc prin consemnarea elementelor caracteristice primului contact cu pacientul ; dezinvoltura sau uşurinţa stabilirii relaţiei, retractarea, suspiciunea, detaşarea sau refuzul stabilirii unei relaţii psihice cu mediul şi cu noua ambianţă medicală. În acelaşi timp trebuie descrise expresiile mimice şi pantomimice. Mimica veselă, bogată în expresii şi concordantă cu fondul afectiv, gesturile pantomimice largi sînt tipice stărilor maniacale ; mimica tristă, crispată, exprimînd durere morală, anxietate însoţită de inhibiţie motorie, corpul încovoiat, braţele căzute sau încrucişate sînt specifice stărilor depresive ; mimica săracă, hipomobilă, detaşată sau parazitată de grimase bizare, zîmbet nemotivat (vezi figura 21) asociată cu gesturi pantomimice la fel de bizare şi neconcordante sugerează aspectul clinic al unei schizofrenii. Poziţia nenaturală incomodă (în poziţie de drepţi, într-un picior, în pat cu capul ridicat deasupra pernei etc.) sugerează o stare catatonică. Veselia nătîngă, puerilă, bizară, detaşată de realitatea înconjurătoare, pune problema unei hebefrenii. Sărăcirea totală a mimicii

și aspectul ei de ceară poate să sugereze fie o stare demențială, fie o impregnație neuroleptică intensă.

Tot la începutul examenului psihic se evaluează capacitatea de orientare în timp și spațiu, latența variabilă sau spontaneitatea răspunsurilor, caracterul stabil sau instabil al relației cu examinatorul, precum și eventualele ostentații la adresa acestuia. Se trece apoi la consemnarea aspectelor globale ale funcțiilor psihice, a rezultatelor unor probe orientative de investigație clinică obișnuită, notîndu-se în special aspectele patologice productive sau de deficit.

Deși nu putem considera obligatorie ordinea consemnării elementelor semiologice ale funcțiilor psihice, apreciem totuși că ea trebuie să înceapă cu semiologia percepției, urmată de cea a atenției, memoriei, gîndirii și imaginației ca funcții principale cognitive. Se trece apoi la descrierea vieții afective, a trebuințelor instinctive și a funcțiilor efectorii (voința și activitatea).

Datele semiologice și aprecierile în legătură cu aspectele cantitative și calitative ale acestor funcții facilitează posibilitatea caracterizării conștiinței sub aspect psihologic și psihopatologic, a temperamentului, caracterului, intelectului și personalității premorbide și actuale a pacientului.

Metodele de investigație curentă au fost expuse la fiecare funcție în parte, iar cele care se referă la investigația psihologică sînt expuse succint în paragrafele următoare. Pentru a evita repetările inutile în această parte de examen psihic, vom expune doar unele aspecte legate de modalitatea de examinare a bolnavului psihic adult sau copil.

În primul rînd am sugera ca psihiatrul să lase pacientul pe cît posibil să povestească singur despre afecțiunea sa sau să-și exprime liber acuzele, ceea ce crede despre faptul că a fost adus la medic, dacă se consideră bolnav sau sănătos, ce fel de boală crede că are. În al doilea rînd se impune ca medicul să răspundă cu sobrietate și bunăvoință la întrebările adresate lui de către pacient, chiar dacă ele stupefiază prin absurditatea sau puerilismul lor.

Aceasta este una dintre metodele eficiente de a mări încrederea bolnavului în medic și, odată cu ea, de a spori receptivitatea față de ambianță și interesul pacientului de a se destăinui. Atunci cînd expunerea bolnavului este parazitată de multiple divagații și amănunte nesemnificative, se impune intervenția medicului, care trebuie să conducă discuția în mod degajat, explicînd bolnavului necesitatea de a se opri asupra unei serii sau grup de probleme.

Este de preferat ca toate întrebările să fie puse cu tact și în mod diferențiat, în funcție de relatările libere ale bolnavului despre sine sau de conduita sa, care ne sugerează trăirile morbide. De altfel, relatarea spontană sau răspunsurile la întrebările ajutătoare puse de medic în legătură cu activitatea bolnavului în ultima vreme, caracterizarea relațiilor sale cu familia, cu prietenii, cu colegii de muncă pot oferi o serie de date în legătură cu modificarea sau chiar pervertirea legăturilor cu cei din jur, inactivitatea, lipsa de interes, de inițiativă sau scăderea capacității și eficienței muncii ; astfel, depresivii afirmă ade-

sea că „vreau să fac dar îmi cade totul din mînă", „nu mai sînt bun de nimic" etc.

Toate aceste întrebări trebuie să ducă nu numai la înregistrarea unor răspunsuri scurte și evazive („nu știu", „nu", „da" etc.), ci de fiecare dată trebuie să fixăm reacția de ansamblu, trăirea bolnavului, negarea patetică sau schițarea unor gesturi mimice de anxietate, tensiune, mînie, ca și o bunăvoință disproporționată, menită uneori să inducă în eroare, mai ales atunci cînd relațiile acestuia cu membrii familiei și colegii de muncă au căpătat o alură tensivă, datorită atitudinilor sale interpretative, delirante.

Ori de cîte ori convorbirea cu pacientul duce la stări de încordare emoțională negativă, se impune să abandonăm pentru moment tema care a dus la astfel de situații și să revenim cu calm și degajați atunci cînd considerăm că atitudinea pacientului permite repunerea ei în discuție.

Exteriorizarea trăirilor afective ale psihiatrului trebuie să fie cît mai apropiată de conținutul trăirilor emoționale ale pacientului ; modulațiile vocii, intensitatea, timbrul vorbirii să urmeze și ele dinamica atitudinilor pacienților (vorbim încet, uneori șoptit atunci cînd bolnavul este inhibat, depresiv, epuizat, dramatizăm atunci cînd pacientul relatează trăiri cu conținut neplăcut, manifestăm în cuvinte și gesturi compasiunea față de bolnav și oprobiu față de personajele cunoscute sau necunoscute care-l șicanează etc.).

Receptivitatea medicului poate fi exprimată și în emoții ca : veselia, satisfacția, rîsul provocat de unele glume, calambururi ale pacientului, chiar dacă ele îmbracă un aspect pueril sau bizar. Este important ca medicul să întrețină cu grijă atmosfera propice desfășurării examenului psihic.

Trebuie evitate ironiile la adresa bolnavului, aerul de superioritate, eventualele izbucniri în rîs motivate uneori de conținutul relatării unor situații reale caraghioase sau neverosimile, absurde (mai ales atunci cînd pacientul le susține cu convingere, vrînd să se facă crezut de anturaj). Este de înțeles că în stările psihopatice, în cazul relatărilor mitomanice, a digresiunilor înflorate ale istericilor, atitudinea medicului trebuie să rămînă rezervată atîta timp cît este necesară aprecierea trăsăturilor particulare ale comportamentului liber al pacientului. Apoi, discuția poate lua un aspect contradictoriu, de punere la punct decentă și consecventă, de exprimare directă a convingerilor contrarii, pe care medicul și le formează în timpul examinării.

În scopul aprecierii impenetrabilității și încărcăturii afective a trăirilor delirante, medicul, de obicei către sfîrșitul examenului psihic, poate aduce contraargumente pentru a combate direct convingerile delirante sau pentru a face pe pacient să înțeleagă că nu a reușit să-l determine să ia drept realitate conținutul trăirilor sale delirante, exprimîndu-și nedumerirea în fața confruntării relatărilor bolnavului cu realitatea obiectivă. Reacția bolnavilor poate să reprezinte un protest direct exprimat printr-o atitudine emfatică cu alură de superioritate, de sfidare, alteori de compătimire față de medicul care

a căzut și el în „plasă", „fiind și el în pericol" sau „amenințat" ca și bolnavul. Sînt însă pacienți, mai ales cu delir nesistematizat, sau cu psihoze paranoide din presenescență sau senescență, care admit mai ușor contraargumentarea, își propun să mai verifice, cad de acord asupra posibilității de a se fi înșelat uneori putînd, aparent și pe moment, să renunțe la susținerea ideilor delirante. Alteori, unii (în special paranoicii) aleg calea multiplicării argumentelor, epatînd printr-un discurs care pune în fața medicului zile, date, nume de persoane, număr de dosare, unele documente reale în care li s-a dat dreptate („escrocii" și „profanatorii" fiind condamnați în realitate ca infractori). Aceste sesizări, uneori reale, se pierd însă în noianul de concluzii false și se sudează cu hipertrofia personalității întreținută de emoții hiperstenice.

În desfășurarea discuției cu bolnavii, în special cu pacienții nevrotici sau psihopați, trebuie evitată cu orice preț posibilitatea sugerării simptomatologiei. În aceste cazuri, trebuie ca pacientul să fie solicitat să-și expună spontan suferința, fără a se recurge la întrebări inductoare, în fond iatrogenice — de genul acestora : „dar capul vă doare", „aveți amețeli", „vă doare inima", „visați urît noaptea", „vă sculați obosit dimineața", „adormiți greu seara" ? etc. Se recomandă ca psihiatrul să intervină numai cu acele întrebări menite să elucideze intensitatea, durata, perioada zilei și condițiile în care suferințele acuzate de bolnav, deci expuse de el în mod liber, survin sau cresc în intensitate. Întrebările se impun de asemenea atunci cînd datorită gradului de cultură și capacității reduse de exprimare a pacientului nu ne putem edifica suficient asupra naturii și sensului acuzelor respective sau pentru completarea datelor anamnestice și a celor legate de istoricul afecțiunii actuale.

O deosebită atenție trebuie acordată aprecierii nivelului la care este necesar să se desfășoare discuția, care trebuie adaptată în raport cu instrucția, gradul de cultură și capacitatea intelectuală actuală ale pacientului.

În general, examenul psihic trebuie să ducă la evidențierea atitudinii bolnavului față de starea sa de boală, la aprecierea recunoașterii critice a fenomenelor morbide și a necesității internării sau a trimiterii la consultația psihiatrică. În funcție de răspunsuri, psihiatrul consemnează în foaia de observație constatările sale în legătură cu conștiința bolii, cu absența, modificarea parțială sau integritatea aprecierii critice a stării morbide.

Examenul psihic trebuie consemnat în foaia de observație în mod descriptiv, atent, minuțios, redînd ceea ce bolnavul prezintă (nu ceea ce „nu prezintă") și, în orice caz, ceea ce este caracteristic stării psihice respective. Sîntem în opoziție netă cu acei psihiatri care reduc examenul psihic la cîteva simptome (le-am zice noi „pompoase"), din care nu reiese în mod coerent și cuprinzător starea psihică generală. Scuzele în astfel de situații ar putea fi lipsa de timp, graba, numărul mare de bolnavi etc. Deși poate nu ar fi locul să ne exprimăm părerea într-un manual, considerăm astfel de examene superficiale, lipsite de răspundere, neeficiente.

Ele nu numai că trădează comoditatea și superficialitatea medicului respectiv, dar îl și condamnă la o stagnare a gîndirii lui în specialitate, îl împiedică să-și formeze un sistem de analiză corespunzător, pe cît de complex, pe atît de flexibil pentru a exprima multitudinea de variabile pe care le oferă dinamica unei boli psihice, ca și diversitatea manifestărilor aceleiași boli, în funcție de particularitățile individuale ale pacientului.

Aș păstra aceeași apreciere pentru consemnarea evoluției bolii, a modificărilor sau ameliorării stării morbide în funcție de tratamentele urmate. Dacă plasăm în perspectiva timpului toate aceste manifestări negative, putem să conchidem că ele dăunează atît urmăririi catamnestice a bolnavilor, cît și generațiilor viitoare de medici psihiatri, care consultînd o astfel de foaie de observație, ar fi tentați din aceleași motive să urmeze exemplul negativ sau să condamne pe înaintașii lor, care și-au permis să fragmenteze sau să reducă observația clinică la „ceva" care-ți dă cel mult o impresie vagă despre un anumit diagnostic.

Sînt și cazuri în care examenul psihic nu poate fi completat în primele zile din cauza stării psihice și atitudinii bolnavului. În aceste situații, se descriu doar atitudinea bolnavului, detașarea, negativismul, conduita motorie, aspectele de inhibiție, agitație și incoerență psihomotorie. Apoi, pe baza unor metode de dezinhibiție (amital sodic-cofeină, Evipan, Baytinal etc.), elementele semiologice se completează cu datele culese în perioada de dezinhibiție farmacologică, examenul psihic urmînd a fi îmbogățit cu o serie de secvențe noi, în funcție de efectul metodelor terapeutice aplicate, evoluția bolii însăși sau de eventualele interferențe somatice (stări febrile, traumatisme, intervenții chirurgicale etc.).

Comportîndu-ne față de pacient cu tactul și înțelegerea caracteristică psihiatrului trebuie să acordăm o atenție deosebită foii de observație, acelui document „juridic", care oglindește într-o bună măsură atît respectul pe care și-l poartă cel care o scrie, cît și capacitatea lui de gîndire clinică și, în funcție de ea, eficiența măsurilor terapeutice pe care a fost capabil să le ia și să le conducă.

Examenul psihic al copilului se efectuează, ca și la adult, de obicei după ce medicul a făcut prin anamneză cunoștință cu problemele particulare ale cazului respectiv. Și la copii este de preferat ca examenul psihic să se facă în afara prezenței părinților, cu excepția celor mai mici, dependenți de mamă, foarte anxioși sau confuzi.

Examenul clinic trebuie să cuprindă o privire globală asupra stării de sănătate a întregului organism (somatică, neurologică și psihică), fiind cunoscute implicațiile largi ale patologiei generale și neurologice în patogenia diferitelor tulburări psihice ale copilului. Aproape întotdeauna se va începe cu examenul psihic, pentru a se evita perturbările și reacțiile de apărare, induse de dezbrăcarea copilului sau de senzațiile neplăcute, uneori dureroase, inerente, ce apar în timpul examinării somatice și neurologice.

Accesul la viața psihică interioară a copilului poate fi realizat numai prin stabilirea unei bune relații medic-pacient. La aceasta contribuie în

mod hotărîtor modul în care se desfășoară primul contact cu copilul, care trebuie pregătit cu multă grijă, fără a se neglija cadrul material, atitudinea medicului sau tehnica interviului.

În unele clinici, pentru a se înlesni adaptarea, se obișnuiește introducerea prealabilă a copilului într-o cameră de așteptare cu jucării, unde este lăsat să se joace și să se comporte liber, în timp ce părintele discută cu medicul. În această cameră, stă un observator care înregistrează și analizează caracteristicile comportamentului liber al copilului, conținutul jocului său, capacitatea acestuia de adaptare la o ambianță nouă și alte aspecte (Frankl, Gegessi-Kiss, Ginott etc.).

La alte clinici, copilul este introdus direct în camera de consultație, care trebuie să conțină cîteva jucării, poze sau obiecte uzuale adaptate vîrstei respective, plasate pe o măsuță accesibilă. La copiii antepreșcolari se utilizează păpuși de material plastic, cănuță de plastic, linguriță, cuburi, biluțe de plastic sau lemn, pliante viu colorate. Pentru preșcolari se preferă păpuși, un automobil, un telefon, pușcă, creioane colorate, hîrtie, reviste, fără a le aglomera pe masa de examinare (A. Gessel).

Acest cadru plăcut creează o ambianță atrăgătoare și permite folosirea jucăriilor ca pretexte de comunicare între examinator și copil. În contactul cu acesta, medicul va putea învinge rezistențele descrise anterior, printr-o atitudine prietenească, permisivă, prin tact și creînd treptat o atmosferă de destindere și comunicare, în care copilul se simte acceptat și încurajat să-și spună punctul de vedere. Rolul medicului este mai curînd de interlocutor pasiv, plăcut, care știe să asculte, se emoționează la cele spuse de către copil și se ferește să facă vreo remarcă din care să reiasă condamnarea fățișă sau mascată a atitudinilor sau convingerilor acestuia. Atitudinea menționată permite cunoașterea opiniilor copilului, a fricilor și motivațiilor unora din actele sale comportamentale.

Limbajul utilizat va fi adaptat vîrstei copilului, iar în formularea întrebărilor se impune să se țină seama de rezerva obișnuită a acestora, de frica față de adulți. De aceea, pentru a investiga părerea copilului mic sau chiar a școlarului despre cei din jurul său, este preferabilă o formulare indirectă, mai aluzivă a întrebărilor, discutîndu-se despre „unii copii care...", „mamele uneori...". Această alunecare aparentă spre general permite copilului să-și expună fără grijă părerile sale.

Tehnicile de examinare și conținutul discuției variază în raport cu vîrsta. Cu toate acestea, există în general o fază inițială comună, de acomodare, de stabilire a contactului, imediat după ce copilul a intrat în cameră, după salutul prietenesc al medicului. În cîteva minute, copilul explorează ambianța, studiază mimica, gesturile și cuvintele de salut ale examinatorului, hotărînd dacă să îi acorde sau nu încrederea. În această fază, pentru succesul consultației, medicul trebuie să fie perceput ca o persoană permisivă care acceptă copilul așa cum este el (L. Kanner).

Astfel, copilul va fi lăsat să se plimbe în voie prin cameră, să pună mîna pe obiectele la îndemînă, să se așeze pe locul sau în poziția care-i place, fără a se face vreo remarcă sau observație. Aceasta semnifică acceptarea pacientului de către examinator și deschide accesul către

încrederea lui. După un interval de 3—4 minute, în care de obicei medicul își găsește ceva de lucru în vreun registru sau caiet, fără a întrerupe comunicarea intraverbală, se poate începe discuţia cu copilul. De obicei, ea începe fie printr-o remarcă binevoitoare asupra jocului, fie printr-o apreciere pozitivă, folosindu-se totdeauna numele cel mic al copilului.

În etapele următoare, tehnica de examinare va fi adaptată la particularităţile de vîrstă. Astfel, la copilul mic, preşcolar sau antepreşcolar, examinarea se face prin intermediul jucăriilor. Medicul va intra în interacţiune cu copilul, în contact afectiv, fizic şi verbal în timpul manipulării jucăriilor sau prin examinarea în comun a unor pliante viu colorate, cuprinzînd ilustraţii cu animale, obiecte sau copii, analizînd în aceste condiţii mimica copilului, activitatea sa spontană, modul în care se joacă, reacţiile emoţionale, interesul său pentru lumea înconjurătoare. Momentul şi amploarea intervenţiei active a examinatorului trebuie să fie dictate de către situaţia concretă, în care copilul începe să devină disponibil afectiv, să-şi manifeste interesul şi simpatia faţă de cei din jur. În acest sens, Asperger observa că în timpul examinării „copilul trebuie să conducă conversaţia". Abia după aceea se va putea înfiripa o discuţie în care se va explora nivelul de cunoştinţe, prin denumirea obiectelor din desen sau a părţilor corpului omenesc, a numelui animalelor sau a altor aspecte, în raport cu vîrsta şi posibilităţile sale. Pentru a explora întreaga gamă de reacţii ale copilului, responsivitatea sa emoţională, ataşamentul lui faţă de familie, adaptarea faţă de situaţii noi, oameni străini, vor putea fi create cîteva situaţii deosebite cum ar fi oferirea unor jucării, sau se dă un ordin verbal, se solicită mama să plece din cameră etc. Datorită dezvoltării insuficiente a limbajului şi cantităţii relativ reduse de informaţii ce se pot obţine din discuţia cu copilul, îndeosebi pînă la 4 ani (L. J. Jarrow), aprecierile medicului, pentru această perioadă de vîrstă, se bazează pe analiza minuţioasă a comportamentului, a mimicii, a pantomimicii, manifestărilor spontane sau a celor declanşate în mod deliberat, ca şi pe calitatea desfăşurării comunicării cu acesta, îndeosebi pe plan infraverbal.

La copiii de la 6 la 7 ani în sus, ponderea discuţiei în economia examinării creşte în mod corespunzător şi conversaţia va decurge în mai multe etape. După faza iniţială, de acomodare, preverbală, conversaţia se va orienta asupra unor teme plăcute, neutre sau indiferente, îndepărtate de problematica cazului respectiv, cum ar fi datele de identitate, modul în care s-a desfăşurat drumul său, distanţa care-l separă de şcoală etc. Prin concentrarea asupra acestor subiecte banale, este distrasă atenţia copilului de la situaţia sa, sînt risipite teama şi emoţiile inerente, stabilindu-se un climat favorabil de comunicare. Totodată examinatorul va putea aprecia abilitatea şi voinţa copilului sau adolescentului în a vorbi despre sine. Unii autori, cum ar fi Martin Flagey, consideră că în această fază e bine să se explice copilului de ce a fost adus, să i se precizeze rolul medicului, să i se arate că interesează modul în care el vede lucrurile şi că examinatorul doreşte şi încearcă să-l înţeleagă şi să-l ajute.

În această etapă, discuția va aborda în mod treptat majoritatea preocupărilor sale, obținîndu-se date referitoare la prietenii săi, la joacă, distracții, școală, relațiile cu familia, cu părinții și frații săi, situația sa de acasă, dorințele și planurile sale de viitor etc. După J. Lutz, apare necesar să-l facem pe copil să-și povestească antecedentele sale. Din informațiile obținute putem să definim în bună măsură calitatea diferitelor procese psihice, cum ar fi starea de conștiență, procesele de cunoaștere, afectivitatea, sistemul său de relații cu lumea exterioară, orientarea sa generală.

Apoi ne vom concentra atenția asupra motivelor prezentării la medic. În acest moment pot să apară unele dificultăți, îndeosebi cînd e vorba de tulburări de comportament, de situații conflictuale familiale sau școlare. În asemenea cazuri se poate formula o observație generală cum ar fi : „tu ești un copil sau un adolescent cu anumite calități, din cîte am discutat noi, totuși nu înțeleg ce s-a întîmplat, de ce ai ajuns la consultație ?“. „Ce crezi tu că i-ar fi nemulțumit pe părinții tăi atît de mult ?“ Alți autori (M. Barton Hall) consideră că o remarcă ocazională sau o întrebare directă favorizează ruperea inhibiției și intrarea în subiect.

În discuția ce urmează, copilul sau adolescentul trebuie lăsat sau stimulat să povestească singur, cît mai mult, fără prea multe întreruperi, încercînd să-l înțelegem, pornind nu de la punctul de vedere exterior, al observatorului sau al moralei obișnuite, ci din interior, de la concepțiile sale despre lume. Vom căuta apoi să definim cît mai exact viața sa interioară, gradul de dezvoltare și diferențiere a personalității sale, modul în care acesta se adaptează la condițiile lumii exterioare, zonele de incongruență ca și motivațiile, fricile, ideile sau atitudinile care le generează. Vom stabili totodată permeabilitatea copilului față de lumea exterioară. Întrebările suplimentare, fie că tind să aducă o precizare în anumite aspecte descriptive, referitoare la fapte, simptome și particularități psihopatologice, fie că se referă la cauze, mecanisme privite prin prisma opiniilor copilului sau adolescentului (Bräutigam) ; în acest sens, formularea lor trebuie să fie clară și să se exprime o poziție obiectivă de către observator, care să incite la judecată și la analiza evenimentelor dintr-o nouă perspectivă. Asemenea întrebări ar fi concepute astfel : „Cum crezi că ar fi trebuit să se poarte părinții tăi în această situație ? sau... „De ce să nu aibă încredere în capacitatea ta, crezi că ar exista anumite lucruri neclare în atitudinile tale ?“.

În aprecierea răspunsurilor date de către copii, trebuie să ținem seama de faptul că aceștia nu au în general suficient dezvoltată capacitatea de a descrie pe larg, într-o povestire coerentă, detaliată, viața sau problemele lor, expresiile lor spontane sau răspunsurile fiind scurte, lapidare, survenind adesea într-un context de tăceri semnificative. Totuși ele conțin aprecieri fundamentale față de care trebuie să fim receptivi, deși par să fie spuse în treacăt, fără insistențele caracteristice adultului. Astfel, un băiețel de 7 ani, crescut de o mamă ostilă și agresivă, care întîmpina dificultăți la școală datorită greșelilor educative ale profesoarei, a răspuns la întrebarea „cum o mai duci cu școala ?“ astfel :

„nu o urăsc așa de mult pe profesoară“, trecînd în vizibilă tensiune, brusc, la alt subiect, fără a mai da vreo explicație.

Unii autori, ca Jean Lutz arată că în asemenea cazuri e preferabil să nu insistăm în cunoașterea completă a opiniilor copilului, ci să așteptăm cu răbdare a doua ședință în care discuția va fi mult mai cursivă, datorită încrederii căpătate anterior.

L. Kanner acordă o importanță deosebită discutării circumstanțelor în care s-au produs pentru prima oară anumite tulburări cum ar fi fuga de acasă, actele agresive, fuga de la școală, cu precizarea în amănunt a situației generatoare, a trăirilor sale, a atitudinii părinților și celor din jur, înainte și după incidentul respectiv. Adesea, numai după interpretarea corectă a acestui episod se poate obține diagnosticul exact al bolii copilului, pentru că în geneza și desfășurarea faptelor survenite în etapele ulterioare ale bolii pot să intervină mecanismele de condiționare și fixare, care modifică mai mult sau mai puțin semnificația inițială, îngreuind înțelegerea cazului.

La adolescent comunicarea este nu rareori împiedicată de atitudinile de opoziție, de unele stări de furie, lacrimi sau agresivitate caracteristice vîrstei. În aceste cazuri e bine ca el să fie lăsat să-și exteriorizeze furia, nemulțumirea, fără a i se acorda importanța scontată și după 2—3 minute de așteptare, discretă, din partea medicului, pacientul realizează că manifestările sale sînt nepotrivite sau fără sens. În acel moment o întrebare francă, clară, a examinatorului, spusă pe un ton calm, face să dispară toate tulburările, bineînțeles dacă nu e vorba de o psihoză, stare confuzională, echivalență comițială, creîndu-se astfel posibilitatea abordării directe a problemelor respective. Deși schema generală a consultației nu se modifică la această vîrstă, rolul medicului poate să fie mult mai activ mai ales în elucidarea și tratarea tulburărilor apărute în cursul stărilor conflictuale, a dificultăților de orientare profesională, a tulburărilor de comportament izvorîte din neînțelegerile părinți-copii. În asemenea cazuri, paralel cu clarificarea aspectelor psihopatologice, se va încerca degajarea unei imagini clare asupra perspectivelor de soluționare. Se va căuta definirea nu numai a convingerilor adolescentului respectiv ci și a atitudinii reale față de lume, care conține adesea acea „Fehlhaltung“, poziție greșită, generatoare de conflicte. Astfel o fată de 15 ani, orfană de tată, care fusese adusă pentru întreruperea școlii, obrăznicie, agresivitate față de mamă, tendința la vagabondaj, insista asupra faptului că este nefericită pentru că mama sa îi face observații, „nu o lasă în pace“, și că această situație îi determină „stări de nervi“, care o fac să fie bolnavă. Insistîndu-se asupra motivelor de nemulțumire ale mamei sale, fata a ajuns în final la concluzia că ele erau întemeiate, deoarece erau determinate de tendințele sale exagerate de independență, pacienta obișnuind să umble pe străzi și adesea să întîrzie la dans sau la prietene. Conștientizarea autocritică a acestei tendințe de adultizare dezaptativă a dus la o mai bună înțelegere a situației reale, la corectarea substanțială a relațiilor cu mama și la acceptarea soluției de încadrare într-o activitate productivă.

Tabelul nr. 1

Tabel privind dezvoltarea psihomotorie a copilului (0–2; 6 ani)
(după A. Gesell, C. Amartruda, Binet Simon – modificat)

Perioade de vîrstă	Motor	Senzorial	Reflexe	Limbaj	Adaptare-integrare
SUGAR					
0–1 lună	Culcat pe spate stă cu capul pe o parte Hipertonie fiziologică Răspunsuri motorii globale la stimuli	Fixează lumina, urmărește obiectele strălucitoare în mișcare Tresare la zgomote puternice Răspunde cu latență la stimuli nocivi	Reflexe osteotendinoase vii Reflex cutanat plantar în extensie Reflexe specifice arhaice: Moro, tonice cervicale, apucare forțată, sugere, sprijin	Emite sunete neclare laringiene	Țipă cînd îi este foame sau cînd este ud Se liniștește cînd i se vorbește blînd
3 luni	Culcat pe spate ține capul cu fața în sus În ortostatism își ține capul rigid Apucare reflexă (grasping) Răspunsuri localizate la stimuli	Privește obiecte staționare, jucării Distinge gusturile de dulce, amar, neutru	Persistă reflexele specifice care dispar în parte la 4 luni	Gîngurit	Apare reacția de înviorare Zîmbet, mișcări generale la vederea mamei Examinează obiecte și încearcă să le țină în mînă
6 luni	Stă în șezut cu mîinile sprijinite În decubit ventral ridică capul și toracele de la planul patului Prehensiune digito-palmară	Diferențiază alimente după gust Localizează direcția sunetului Recunoaște vocile familiare	Persistă reflexul de sugere și pășire Reacția de ridicare Reflexul cutanat plantar e variabil	Imită reflex mișcarea buzelor mamei Începe să articuleze slab sunete silabice (ma-, ba-, pa-)	Deosebește persoanele din familie Manipulează jucăriile, duce la gură, își examinează mîinile
9 luni	Se ridică în picioare prin agățare de marginea patului Începe să se tîrască în 4 labe Prehensiune tridigitală cu vîrful degetelor (I–II–III)	Aude ceasul de la 3 cm distanță Discriminări ale alimentelor Scurtarea perioadei de latență a răspunsului la stimuli nocivi	Persistă reflexul de sugere Reflexul cutanat plantar variabil Reacție manifestă la ridicare (a ascensorului) – apare reacția Landau	Emite cuvinte bisilabice: ma-ma-, ba-ba, fără semnificație Înțelege sensul a 10 cuvinte	Deosebește mama, se mișcă, explorează independent, începe să imite pe adulți, agită ritmic jucării, interes pentru obiecte mici; prinde singur tetina și o duce la gură, înțelege interdicția
1 an	Poate sta în ortostatism singur cîteva clipe Primii pași singur, nesprijinit Prehensiune cu pensa bidigitală (police-arătător)	Localizează zgomote îndepărtate Devine atent la muzică Respinge un miros neplăcut	Persistă reflexul de sugere Reflexul cutanat plantar variabil Reflexul Landau prezent	Are un vocabular de 3 cuvinte (mama, papa, tata) Înțelege sensul a 50 de cuvinte	Bea singur din cănuță, ajută la îmbrăcat, dă obiecte la cerere, aruncă obiecte pe jos, le reia, le ciocănește

ANTEPREȘCOLAR					
1 an, 3 luni	Merge cu baza de susținere lărgită Ținut de mîini poate urca scările Închide și deschide cutii mici	Percepe și diferențiază culorile (e atras de roșu) Recunoaște zgomotul ceasului de la 5 cm Poate localiza o excitație tactilă	Reflexul Landau prezent Reflexul cutanat plantar variabil	Articulează 4—6 cuvinte rostite izolat (adesea deformat articulate)	Încearcă să mănînce Jocuri: suprapune 2 cuburi, introduce o bilă în borcănel Arată gura, nasul, ochii
1 an, 6 luni	Aleargă cu membrele inferioare rigide, deschise Deschide sertare Destupă sticle	Vede și apucă un disc de 3 mm Aude tic-tac-ul ceasului de la 6 cm Îi plac parfumurile	Reflexul Landau prezent Reflexul cutanat plantar variabil în flexie sau extensie	Articulează 20 cuvinte Alcătuiește propoziții din 2 cuvinte, substantive (mama-papa) Vocabular propriu, jargon	Indică trăsăturile figurii umane, răsfoiește o carte cu 3—4 pagini deodată, indică 2—3 obiecte cunoscute, ordine simplă, suprapune 3—4 cuburi aruncă mingea
1 an, 9 luni	Aleargă bine, poate merge înapoi Prin imitație lovește mingea cu piciorul după model concret; pensă medius-police	Convergență perfectă, aproximarea distanței, murmură o melodie des auzită, nete preferințe alimentare	Reacția Landau prezentă Reflex cutanat plantar variabil	Propoziții din 2 cuvinte (verb-substantiv; dai-papa)	Ajută, imită treburi casnice Mîzgălește spontan; gelozie cînd se dă atenție altui copil; anunță urinat
2 ani	Este independent, aleargă degajat Se urcă pe masă, pe scaun Urcă scările treaptă cu treaptă cu sprijin cu ambele mîini	Complet dezvoltat	Reacția Landau prezentă Reflexul cutanat plantar constant în flexie Reflexele tranzitorii dispar	Articulează 300 cuvinte Construiește propoziții din 3—4 cuvinte Dislalie fiziologică	Se autoservește parțial: duce corect lingurița la gură; își scoate căciuliță, ciorapii Își spune numele mic, răsfoiește cartea filă cu filă, denumește imaginile, se joacă cu păpușile, transportă cu căruciorul, suprapune 4 cuburi
2 ani, 6 luni	Merge pe vîrful degetelor, sare cu ambele picioare, încearcă să stea într-un picior Ține creionul cu degetele Stă pe vine sprijinit	Percepția culorilor și o formelor corespunzătoare adultului Plasează 3 figuri geometrice în încastrele lor Memorie, gîndire corespunzătoare adultului		Pronunță cuvinte cu 3—4 silabe (cățelu, pisica, farfuria) Repetă propoziții de 3—4 cuvinte, denumește 5—6 obiecte indicate, dislalia scade	Își spune numele mic, imită activitățile, suprapune 8 cuburi, înșiră inele sau bile pe tijă, duce obiecte cu atenție, își pune singur căciuliță și fularul, trasează cu creionul o linie regulată

Etape (După J. Piaget și Ch. Bühler, H. Ey)	Caracteristici pe ani de vîrstă
I. *Senzorio-motorie (0—2 ani)* II. *Stadiul preoperator (între 2—7/8 ani)* a) între 2—4 ani — stadiul simbolic — apariția funcțiilor limbajului și a jocului	*La 3 ani* apar noțiuni spațiale, se realizează orientarea în spații simple, vocabularul servește pentru a comanda și a se supune; noțiunea de număr, debutul socializării, afirmarea Eu-lui.
Criza de opoziție	*La 4 ani* apar noțiuni de timp, durata unei acțiuni, noțiuni topografice — stradă, oraș — întrebări, monologuri, apare înțelegerea unei situații practice, continuă tendința de socializare.
Stadiul gîndirii intuitive prenoționale b) între 4—5 ani, sisteme reprezentative, statice, spațiale, grupări de acțiuni ireversibilitate, precauzalitate, nonconservare, gîndire magică, animistă	*La 5 ani* noțiunile de timp se consolidează, apare succesiunea activităților, aprecierea estetică simplă, definirea obiectelor după criterii utilitare, continuă socializarea, crește interesul pentru alții.
c) între 5—7 ani, apariția și organizarea articulării și reglării, semireversibilitatea, gîndirea animistă	*La 6 ani* se maturizează schema corporală, numără pînă la 10, efectuează analogii, rezolvă unele situații de viață elementare.
	La 7 ani apar relații de grup, clasificare, seriere, calculul aritmetic se consolidează, tendința la cooperare și disciplină socială, crize afective, tendința la atitudini extreme.
III. *Stadiul gîndirii concrete* Între 7—8 ani și 11—12 ani se constituie sistemele operatorii de transformare și invarianță, noțiunile	*La 8 ani* sînt posibile operațiuni aritmetice, consolidarea sistemului temporal (zilele săptămînii), apar clasificări, comparații, definirea în raport cu noțiunile general-concrete.
Apar operații simple, concrete: grupare, clasificare, seriere, multiplicare, fracționare. Se constituie invariantul desprins de reprezentare. Cauzalitate. Se formează sistemele fundamentale în domeniul timpului și spațiului (pînă la 10 ani).	*La 9 ani* dezvoltarea inteligenței practice — manipularea banilor etc., completarea sistemului temporal, operații aritmetice. *La 10 ani* — dezvoltarea operațiilor de asemănare, relațiile de opoziție noțională, judecăți (aprecieri morale), rezolvă probleme cu un grad de abstractizare.
Apare previzibilul, aspectul anticipator. Este o perioadă de socializare intensă, relativ liniștită (pînă la 11—12 ani).	*La 11 ani* crește capacitatea de abstractizare, rezolvă probleme, înțelege povestiri în imagini, se dezvoltă criteriile de apreciere a realității.

Probe (după Binet-Simon, R. Küiath – modificat)

Cunoaşte numele de familie (cum te cheamă, Ionel? şi mai cum). Arată părţile corpului. Repetă 2 cifre. Denumeşte 3—4 obiecte familiare: cheie, cuţitaş, monedă, denumeşte o culoare (roşu). Îşi cunoaşte sexul (după îmbrăcăminte). Desenează un cerc închis după model, cunoaşte şi aplică corect termenii de ,,aproape", ,,departe", ,,sus", ,,jos". Numără pînă la 2.

Pe o grupă de obiecte poate să numere pînă la 3, compară 2 linii şi poate preciza care este mai mare, repetă 3 cifre, identifică anumite stări afective pe desen (copilul plînge, rîde, e atent) sau acţiuni umane (se caţără, se spală, suflă nasul), copiază un pătrat, identifică unele obiecte uzuale după întrebuinţare: cu ce tai pîinea, locul obiectelor în casă.

Defineşte obiectele; la obiecte uzuale (lingură, masă, scaun) poate să spună ce este, la ce foloseşte, cum arată. Poate să spună cîţi ani are; pe o suită de imagini din viaţa sa poate să indice ce a fost înainte; reflectă timpul; poate executa trei ordine simple în ordinea cerută. Reproduce un triunghi. Identifică după utilitate obiecte mai complicate: pe ce dormim, cu ce ne apărăm de ploaie.

Stabilirea lateralităţii atît la membre, cît şi la urechi, ochi; numără pînă la 10 pe degete; să se găsească analogii: cîinele muşcă — pisica...? ziua este lumină — noaptea...? Să se aprecieze durata unei acţiuni dîndu-se cîteva imagini (copil care merge pe jos, cu maşina, cu avionul), care merge mai repede? Să se dea o soluţie pentru unele situaţii: dacă plouă, dacă arde casa. Să se reproducă un romb. Să cunoască culorile (5—6).

Să numere de la 20 înapoi, să definească noţiuni opuse: iute..., gras..., frig..., sus..., Poate face sinteza de grupă pentru fructe, culori, legume (care sînt, cum se numesc cu un cuvînt). Să clasifice imaginile în raport cu conţinutul. A găsi o soluţie pentru situaţii ca: strici un lucru care nu e al tău, te loveşte un camarad din greşeală, cînd întîrzii la şcoală.

A denumi zilele săptămînii, ce zi este înainte sau după marţi? Formarea unei propoziţii care să includă 3 cuvinte: cuminte, minge, rîu, pădure, copaci, păsări. Aşezarea a 5 greutăţi în ordine; compararea a 2 obiecte din memorie (cupluri ca fluture-muscă, lemn-sticlă, căruţă-sanie; căţel-găină); trebuie să găsească deosebiri reale, în general esenţiale. Calcule, scris, citit, socotit pînă la 100.

Definiţii (măr, fluture, iepure, automobil) prin elemente esenţiale; noţiuni, categorii. Rezolvarea de mici probleme. A reda corect semnificaţia unui desen printr-un singur cuvînt. A compara pe criterii esenţiale: peşte-vapor, avion-pasăre, carte-caiet. A clasifica un şir de obiecte sau imagini corect. Operaţii aritmetice: împărţire, transformarea unităţilor de măsură.

A indica asemănările între 3 obiecte: şarpe-vacă-vrabie sau trandafir-cartof-arbore sau cheie-potcoavă-sabie. Deosebiri între uşă-poartă, pitic-copil, greşeală-minciună, rîu-lac. A găsi noţiuni opuse: lumină-..., război-..., laudă-..., ceva-...; să spună date: ziua, luna, anul. Să dea soluţia corectă la situaţii neplăcute: părerea despre cineva pe care nu-l cunoşti bine sau de ce se iartă mai uşor o faptă rea săvîrşită la mînie.

A cunoaşte lunile anului, anotimpurile, să rezolve probleme de calcul mintal (cumpăr o carte de 25 lei; dacă dau 4 hîrtii de 10 lei, cît rest primesc?) Să descrie deosebirile dintre anotimpuri, între un om bătrîn şi un copil. Să aranjeze 3—4 imagini astfel încît să reiasă o povestire cu sens.

Etape (După J. Piaget și Ch. Bühler, H. Ey)	Caracteristici pe ani de vîrstă
	La 12 ani e capabil să sesizeze absurdităţile în povestiri, concepe timpul istoric (secolele), operaţiile algebrice, sesizarea esenţialului în unele situaţii de viaţă, judecarea lor. Poate defini unele noţiuni abstracte.
IV. *Gîndirea abstractă/formal-logică* Apar operaţiile formale, gîndirea se detaşează de concret, operaţiile se aplică asupra ipotezelor. Se analizează posibilul nu numai realul.	*La 13 ani*
Dezvoltarea raţionamentului logic deductiv, a abstractizării. Se constituie regulile gîndirii constructive combinatorii. Flexibilitatea, reversibilitatea operaţiilor mentale (transformări, negaţie, reciprocitate). Apar noţiunile probabilistice.	*La 14 ani*
După Ch. Bühler: La 11—12 ani apare *faza negativă a pubertăţii* introspecţie, criticism, devalorizare a valorilor familiale, labilitate afectivă, variabilitate în atitudine. La 13—15 ani, *faza pozitivă a pubertăţii* aderenţă de idealurile sociale, constructivă, altruism. Adolescenţa se prelungeşte pînă la 18—19 ani prin procese de maturizare a comportamentului social şi sexual, de stabilizare emoţional.	*La 15 ani*

În multe cazuri consultaţia de psihiatrie infantilă are un rol terapeutic mai mare decît la adult, ea oferind atît părinţilor, cît şi copilului ocazia de a împărtăşi problemele respective unui interlocutor obiectiv şi binevoitor, care poate să contribuie în mod constructiv la soluţionarea lor, fie prin psihoterapie, fie prin sfaturi sau chiar numai prin prezentarea faptelor într-o altă perspectivă, familiei aflată în criză.

Durata examenului psihic este variabilă în raport cu vîrsta copilului, nedepăşind în genere 30—40 de minute, chiar dacă nu s-a epuizat explorarea tuturor obiectivelor propuse. El trebuie să se încheie în mod plăcut stimulativ, prin trecerea la subiecte neutre, pentru a asigura posibilitatea continuării procesului psihoterapeutic în şedinţele următoare.

(Continuare tab. nr. 2)

Probe (după Binet-Simon, R. Kűjath – modificat)

Să definească trenul, avionul, timpul istoric, secolele. Să exprime 60 de cuvinte în 3 minute. Să rezolve probleme cu fapte diverse (un om merge prin pădure; s-a oprit deodată foarte înspăimîntat şi a alergat la postul de miliţie. Să spună ce a văzut pe creanga unui copac. Un..., un ce? sau: La vecinul nostru au venit nişte oameni neobişnuiţi, unul după altul: fratele, un medic şi un sanitar. Ce se petrece la vecinul nostru?) Repetarea a 6 cifre. Critica frazelor absurde. (Un motociclist a căzut cu capul de o piatră şi a murit îndată. Se speră să scape cu viaţă. S-a constatat că la mai toate nenorocirile pe C.F.R., cel din urmă vagon este cel care suferă cele mai mari stricăciuni; de aceea s-a hotărît desfiinţarea ultimului vagon. Este posibil? De ce?).

Reproducerea de cuvinte în ordine inversă popor-zidar, copil, cadou. Să rezolve unele probleme de tipul: Ion era cu 3 ani mai mare decît Gheorghe. Ion a murit cînd era de 87 de ani. Gheorghe a murit cu 5 ani înaintea lui Ion. La ce vîrstă a murit Gheorghe? Sau: La 14 noiembrie se face ziuă la ora 7 şi se înserează de la 5 după amiază. Cu cîte ore este mai mare ziua decît noaptea? Să se aşeze o serie de cuvinte date fără legătură între ele într-o propoziţie cu înţeles (de ex., am, toţii, la, ieri, ţară, plecat, cu, dimineaţa). A explica ce susţine avionul în zbor, să enumere mijloace de transport.

Stabilirea relaţiilor cauzale (se usucă mai repede o pînză pusă pe jos decît una întinsă pe frînghie? Descrierea dizolvării sării în apă; constituirea norilor). Definirea noţiunilor: insulă, gheaţă, invidie, curaj, speranţă, chirie, fabulă. Compararea noţiunilor: obicei-lege, prost-rău. Viteza de găsire a unor cuvinte: produs animal din 2 litere, unealtă din 6 litere. Explicaţii referitoare la cuvinte rare: plombă, sudic, dependent, imprimare, polemică Inversarea arătătoarelor ceasornicului. Rezolvarea problemelor cu numere fracţionare ($1\,^1/_2$ kg de brînză costă 12 lei; cît costă un kg?).

Explicarea proverbelor: „foamea e cel mai bun bucătar", „Bate fierul cît e cald", „Cum îţi aşterni aşa vei dormi". Formarea unei gîndiri din 3 cuvinte: foc, vînt, noroc; sau călătorie, nenorocire, bucurie; sau hoţ, cîine, închisoare. Să explice ciclul apei în natură. Definirea noţiunilor de popor, ţară, adevăr, zicală, răzbunare.

Obiectivele examinării psihiatrice a copilului nu diferă de cele ale adultului, analiza va trebui să cuprindă aceleaşi sectoare ale vieţii psihice, cum ar fi starea de conştienţă, a proceselor de cunoaştere, a afectivităţii, activităţii. Totuşi, la copil, se acordă o importanţă deosebită determinării nivelului de dezvoltare a vieţii psihice, a proceselor de cunoaştere, ceea ce implică o examinare sistematică a dezvoltării percepţiei, culorilor, formelor spaţiale, a atenţiei, memoriei, proceselor de gîndire şi a limbajului, fie cu ajutorul anumitor probe cum ar fi testele de inteligenţă, de memorie, fie printr-o apreciere globală, ceva mai imprecisă, care se obţine în cursul conversaţiei nedirijate şi a discutării problemelor personale (vezi testele şi tehnicile expuse). Tabel nr. 1 şi 2.

2. INVESTIGAȚIA PSIHOLOGICĂ

Caracterul postulativ al cunoașterii psihologice a bolnavului — indiferent de afecțiune — este astăzi evident pentru orice medic. Mai puțin cunoscut este faptul că tulburările psihice ale bolnavului (întîlnit în practica generală) nu constituie un acompaniament lipsit de importanță sau un epifenomen, întrucît „jumătate din pacienții ce caută ajutor medical au probleme psihiatrice semnificative" (Freedman A., H. Kaplan, 1967, p. 1 120).

Analizînd situația sub unghi psiho-sociologic, „se apreciază că un ins din zece, la un moment dat al existenței, prezintă tulburări timice sau mentale destul de grave pentru ca să necesite o îngrijire psihiatrică" (Ayd, 1965, p. 2).

Problema cunoașterii stării psihice a bolnavului se pune azi cu acuitate nu numai în psihiatrie, ci și în toate domeniile medicale, inclusiv cele chirurgicale ultraspecializate.

Cercetarea complexă și deci inclusiv psihologică a oricărui bolnav se impune datorită faptului că, odată cu debutul bolii, subiectul pătrunde într-o lume a semnelor de întrebare. Acestea se referă la gravitatea, durata, modul de evoluție a bolii, dar și la posibilitățile fizice sau psihice ulterioare, uneori chiar la existența sa.

Psihologia și psihopatologia modernă tind să renunțe la investigația analitică, în manieră clasică, a fiecărui proces psihic : senzații, percepții, reprezentări, memorie, gîndire, imaginație, afectivitate, activitate și voință. De fapt, primele procese alcătuiesc sfera cognitivă — explorabilă în special prin *teste cognitive*, cu rezultate susceptibile de o estimare cantitativă, iar ultimele alcătuiesc sfera *volițional-afectivă*, mai strîns legată de personalitate, explorabilă mai ales prin *tehnici proiective*, ale căror rezultate rămîn la stadiul estimării calitative.

A. EXPLORAREA POSIBILITĂȚILOR COGNITIVE ALE BOLNAVULUI

Dintre numeroasele teste afectate acestui domeniu redăm pe acelea care sînt folosite în mod curent în laboratoarele de psihologie, fiind recunoscută atît eficiența, cît și maniabilitatea lor.

INVESTIGAREA ATENȚIEI

Astfel, dintre testele destinate investigării atenției, timpul de reacție (vizual, auditiv sau motor) la apariția unui stimul, ca și tahistoscopul (în care subiectul trebuie să distingă un desen, o cifră, sau un număr în mișcare) oferă indicii în primul rînd asupra aptitudinii mobilității generale, cît și asupra performanțelor perceptuale și indirect asupra mobilității atenției. Aceste probe dau indicii prețioase în special în sindroamele organice. Asemenea altor teste numite *„psihofiziologice"* sau de *„performanțe perceptuale"*, după o perioadă de eclipsă (datorită utilizării ample a *„testelor de gîndire conceptuală"*), aceste probe cunosc un nou interes din partea cercetătorilor, datorită eficienței lor în dece-

larea leziunilor cerebrale discrete, ca și datorită experiențelor cu substanțe psihotrope și în special cu cele *„psihotomimetice"*.

Astfel, probele pentru investigarea timpului de reacție motorie, tapping-ul etc. pot evidenția o dispraxie de îmbrăcare ce nu ar constitui obiectul unor acuze spontane. Ele relevă tulburări (subclinice) la bolnavii neurologici, cu leziuni în special ale emisferului drept. De asemenea, unii bolnavi, cu o capacitate stereognozică intactă clinic, prezintă deficite în recunoașterea tactilă (epicritică) a unor obiecte dintr-un test.

Bolnavi cu leziuni cerebrale unilaterale au o prelungire netă a timpului de reacție motorie, chiar dacă utilizează pentru răspuns, mîna ipsilaterală (din partea sănătoasă a corpului).

Prelungirea timpului de reacție se constată însă și în nevroze, dar mai ales în sfera largă a stărilor depresive. De aceea se poate recurge la compararea timpului de reacție al mîinii drepte și stîngi, care face posibilă discriminarea între o tulburare psihică și una neurologică, stabilind în același timp hemisferul lezat.

De asemenea, pentru a diferenția nevroticii de bolnavii cu leziuni cerebrale, se utilizează proba pe care o putem denumi „a semnalului pregătitor" sau „proba semnalului încrucișat", care constă în emiterea unui prim stimul (menit să atragă atenția) și după un interval (regulat sau neregulat) a celui de-al doilea (diferit calitativ), ca declanșator al răspunsului.

Se apreciază intervalul dintre primul și al doilea stimul, care este întotdeauna mai mare la bolnavii cu leziuni cerebrale decît la nevrotici.

Proba clasică de investigație a atenției (datînd din 1895), larg utilizată și astăzi în laboratoarele de psihopatologie, „testul de baraj Bourdon", constă în bararea uneia sau a anumitor litere dintr-un text sau dintr-un rînd de litere (exemplu : „O" din rîndul cu O, Q, C, Q, O, C, O, C, Q, O) într-o unitate de timp.

Toulouse și Piéron au modificat testul, introducînd figuri în loc de litere.

În efectuarea probei, are loc o dispută între *rapiditate* și *precizie* (aspecte implicate în primul rînd), fapt pentru care, rezultatul se exprimă printr-o cifră asupra rapidității și alta asupra calității (corectitudinii). Fatigabilitatea unui ins se exprimă aici cu destulă fidelitate, manifestîndu-se atît prin scăderea ritmului barării, cît și prin sporirea greșelilor.

De fapt, proba nu este edificatoare decît analizată în desfășurarea ei, în manieră temporală, măsurînd timpul necesar barării fiecărui rînd (nu numai timpul total). Reprezentînd rezultatele grafic (rîndurile pe abscisă și timpii corespunzători pe ordonată), obținem o curbă a timpilor. Ea poate fi plată la un bolnav indiferent, rigid ; cu o ascensiune inițială la un labil afectiv inhibabil, anxios, neliniștit, care se echilibrează pe timpul desfășurării probei ; cu o ascensiune terminală la un fatigabil, nevrotic ; sau cu greșeli multe, dar cu timp scurt la un excitat sau maniacal ; cu greșeli puține dar timp lung la un pedant, scrupulos, obsesiv ; sau cu greșeli multe și timp lung la cei cu stări de insuficientă dezvoltare sau de deteriorare intelectuală.

INVESTIGAȚIA MEMORIEI

În clinică, funcția mnemică recunoaște o altă sistematică decît în psihologia generală. Astfel, în ultima vreme se distinge o „memorie imediată", în care reproducerea sau recunoașterea unui material are loc într-o perioadă ce nu depășește zece secunde de la prezentarea lui. Testele destinate investigației memoriei imediate sînt mai ales auditive și vizuale. Bolnavii cu leziuni cerebrale nu pot răspunde acestor probe. Dimpotrivă, bolnavii cu sindrom Korsakov pot obține performanțe normale la acestea, în timp ce la „memoria recentă" (în care se cere reproducerea sau recunoașterea materialului după un interval de cel puțin 10″ de la prezentarea lui), rezultatele sînt foarte slabe.

„Memoria recentă" se măsoară prin repetarea unor povestiri, a textelor unor lecturi, liste de cuvinte sau forme abstracte. Ea poate fi alterată de asemenea în leziuni cerebrale, dar mai ales în afecțiunile organice ale vîrstei înaintate.

„Memoria evenimentelor îndepărtate" este tulburată mai ales în stări demențiale și traumatisme craniene.

Întrucît calitatea răspunsului la probele de memorie depinde de solicitudinea, sinceritatea, capacitatea de efort psihic, posibilitățile prosexice și de gîndire în general, examinatorul trebuie să facă cu atenție corelațiile, înainte de a califica răspunsul deficitar ca evidențiind o hipomnezie sau amnezie. Din aceste motive, cît și datorită faptului că testele zise „de memorie" măsoară în realitate aspecte psihice variate (ele avînd strînse corelații cu testele de inteligență), cercetătorii moderni au renunțat la probele clasice de memorie. Aceasta cu atît mai mult, cu cît analiza factorială ilustrează faptul că numai cuplurile de silabe sau de litere pot explica fidel forța mnezică sau „memoria brută", desprinsă de implicațiile sale în sfera gîndirii și de interferențele atenției. Întrucît însă clinicienii cer probe care să exploreze funcția mnemică, se utilizează de obicei scala Wechsler pentru memorie : W.M.S. (Wechsler Memory Scale), care este cea mai completă și cuprinde mai multe probe : de informație generală, de orientare, de „control mental" (repetarea alfabetului sau memorarea în sens invers), memorarea unui paragraf, memorarea imediată a cifrelor, memorarea perechilor de silabe ș.a.

INVESTIGAREA GÎNDIRII ȘI LIMBAJULUI

Testele destinate investigației gîndirii, vizează în manieră exclusivă forma acesteia. Conținutul ei ideativ se explorează de obicei prin testele de personalitate. Cunoscute sub denumirea paradoxală de „teste de inteligență" (P. Pichot, Delay și colab., Piotrowski), acestea sînt utilizate în scopul evidențierii deteriorării mentale.

Conceptul de deteriorare mentală, așa cum vom arăta mai jos (vezi Cap. Clasificarea bolilor psihice), trebuie diferențiat de deficitul global de dezvoltare (rezervat oligofreniilor). De asemenea, cînd ne referim la psihoze sau stări reactive, trebuie să distingem eficiența intelectuală actuală, care poate fi scăzută, de potențialul intelectual, care rămîne de obicei intact.

Măsurarea eficienței intelectuale (inițiată de Binet și Simon la sfîrșitul secolului trecut) a pus bazele testării psihologice moderne. Întocmită de primii autori, „Scala de inteligență Binet-Simon" a fost revizuită de Terman (1925), de Probst (1948) și de Stanford-Binet (1960), stabilindu-se sarcini tip pentru fiecare nivel de vîrstă, în vederea selecționării copiilor ce trebuiau să intre în clasele de perfecționare.

Binet a introdus conceptul de *„vîrstă mentală"* (dată de nivelul mediu intelectual la o anumită vîrstă) și conceptul de *„vîrstă cronologică"*. Raportul $\frac{\text{vîrstă mentală}}{\text{vîrstă cronologică}} \times 100 = \text{Q.I.}$ (coeficientul intelectual). Această probă și-a propus să stabilească nivelul de reușită al unui copil în raport cu copiii de aceeași vîrstă.

Scala a fost criticată pentru caracterul său pur verbal (ceea ce favorizează pe copiii proveniți dintr-un mediu intelectual). Datorită acestui fapt, cît și pentru că după 12—13 ani, nu se mai constată progrese notabile în dezvoltarea inteligenței (conceptul de vîrstă mentală pierzîndu-și semnificația), David Wechsler a imaginat în 1939, scala care-i poartă numele : W.A.I.S. (Wechsler Adult Inteligence Scale). Revizuită în 1958, scala nu mai este construită pe niveluri de vîrstă ca în cazul Binet-Simon, ci din 11 subtexte (6 verbale și 5 neverbale), fiecare din acestea cuprinzînd probleme în ordinea dificultății progresive. Subtextele cuprind : informații generale ; înțelegere generală ; raționament aritmetic ; memoria cifrelor ; similitudini ; vocabular ; completări de imagini ; clasare de imagini ; asamblare de obiecte ; construcții cu cuburi, cod. Fiecare subtext e cotat după numărul răspunsurilor bune, iar rezultatul se transformă în Q.I.

Testul elaborat în scopuri clinice, este unul din cele mai utilizate astăzi, oferind indicii prețioase în oligofrenii, demențe și stări de deteriorare cerebrală organică de natură infecțioasă, toxică, traumatică, prin uzură de vîrstă sau postprocesuală.

Subtextele verbale de la W.A.I.S., dar mai ales testele *„de fluență verbală"*, pot evidenția tulburări subtile în înțelegerea limbajului oral, fiind aplicate în investigarea afaziilor subclinice sau latente. Această investigație este deosebit de importantă întrucît, în afara „afaziilor pure", la foarte mulți bolnavi cu arterioscleroză se întîlnesc și tulburări afazice izolate, care pot fi confundate cu o demență.

„Testele verbale" sau *„de vocabular"* pot ajuta distingerii unei demențe senile de una arteriosclerotică cu același grad de deteriorare cognitivă.

Astfel, Delay și colab. (p. 44) arată că bolnavii cu demență arteriosclerotică au mult mai frecvent și într-o măsură mult mai mare manifestări afazice decît bolnavii cu demență senilă. Aceasta datorită faptului că bolnavii cu demență senilă, au leziuni difuze, iar cei cu demență arteriopatică, au leziuni predominant temporo-occipitale. În mod similar putem explica și componenta afazică din boala Alzheimer și Pick. Se constată, de asemenea, că așa-zisa *demență epileptică* este mult mai sensibilă la testele verbale. Menționăm faptul că rezultatele obținute la testele verbale sînt mult influențate de nivelul cultural și baza educa-

ţională şi de aceea interpretarea lor, precum şi aprecierea clinică, trebuie să ţină seama de această variabilă.

De construcţie similară, dar mai simplu (alcătuit din 6 subteste) este „Testul analitic de inteligenţă“ Meili (T.A.I.) ; el renunţă la probele verbale (care interferează atît de mult posibilităţile cognitive native) şi se impune utilizării curente, prin posibilitatea prezentării grafice a rezultatelor obţinute, sub forma unui „Profil al inteligenţei“.

Testul este compus din :

— serii de cifre ce trebuie continuate ;

— imagini de aranjat în ordinea procesului pe care îl reprezintă ;

— analogii geometrice (pereche de figuri cu primul membru al perechii următoare ce trebuie completată) ;

— lacune : imagini în care trebuie găsit elementul esenţial care lipseşte ;

— combinaţii de figuri : patru elemente, care prin combinare pot da „forme bune“ ;

— fraze de construit, plecînd de la trei cuvinte date.

Răspunsurile celor 6 subteste, exprimate în procente sînt trecute pe cele 6 raze (fiecare diviziune a razei corespunzînd la 10 procente). Ex. : profilul unui tînăr subdezvoltat intelectual (după Meili) : 1 : cifre (30), 2 : imagini (30), 3 : analogii (10), 4 : lacune (30), 5 : desene (10), 6 : fraze (10).

Subliniem faptul că nu numai conservarea limbajului şi clişeele glozice, dar şi clişeele gnozice, joacă un rol esenţial în influenţarea rezultatelor acestor teste, menţinîndu-le ridicate.

Tocmai de aceea, mulţi bolnavi cu boli cerebrale evidente clinic, cu deteriorări intelectuale decelabile la o anamneză minuţioasă, pot face faţă probelor W.A.I.S. sau T.A.I. la care obţin un Q.I. satisfăcător. De aceea, pentru a exclude handicapul limbajului, cît şi al clişeelor achiziţionate prin existenţa într-un mediu socio-cultural mai elevat, se recomandă folosirea unor teste independente de orice balast verbal sau achiziţie culturală.

Astfel, *testul mozaicului* este caracterizat prin aceea că bolnavul trebuie să reproducă modele cu 4—9 sau 16 cuburi. Meili (1964) consideră tehnica specifică acestui test ca una dintre cele mai bune (se referă la cele neverbale) pentru investigarea inteligenţei.

Testul labirintului constă în a găsi drumul pentru a ieşi din labirinte de dificultate crescîndă. Deşi este unul din cele mai vechi teste de inteligenţă (imaginat de Porteus, 1914), îşi păstrează actualitatea (întrucît este uşor maniabil şi independent de orice cunoştinţă), fiind considerat ca „foarte bine adaptat pentru cazurile clinice“ (Meili, 1964, p. 65).

Testele din această categorie permit investigaţia bolnavilor inhibaţi şi inhibabili, a bolnavilor a căror deteriorare cognitivă evoluează sub o depresie, a celor puţin cooperanţi. De asemenea, sînt utile la bolnavi fără tulburări neurologice evidente, cu integritatea limbajului, dar cu atingeri de lob frontal, sau cu o boală cerebrală difuză incipientă în faza subclinică.

Testele de gîndire conceptuală sînt teste ale căror rezultate nu pot beneficia de o estimare cantitativă. De fapt, investigația vizează în primul rînd dinamica gîndirii bolnavului și mai puțin rezultatul. Se consideră că această abordare a bolnavului este cea mai eficace din întreaga psihopatologie experimentală.

Deși denumite „Teste de formare de concepte" (Pichot, 1963, p. 200) sau „Teste de gîndire conceptuală" (Delay și colab. 1966, p. 75), ele sînt și le putem denumi probe de alegere sau de clasare, întrucît rezultatul nu este cantificabil. Bolnavul trebuie să claseze obiecte cu caracteristici diferite după un criteriu considerat esențial (formă, culoare, utilizare, aspect estetic etc.).

În plus, se constată dacă bolnavul a) poate trece de la un model de grupare la altul, b) dacă poate verbaliza criteriul sau criteriile utilizate.

Aceste teste pot fi alcătuite din material concret (testul de clasare a obiectelor — Goldstein-Scheerer) ; material „simbolic" cunoscut sub denumirea de teste de clasare a culorilor (Weigl). În testul formă-culoare Weigl se dau 12 figuri geometrice (din lemn) avînd trei forme și 4 culori. Acestea pot fi clasate fie după formă, fie după culoare, fie după ambele criterii (de formă și culoare).

Testul Wisconsin precum și testul Brody constau în clasarea unor cărți de joc care au 1—4 figuri de 4 forme și 4 culori. Bolnavul este solicitat să claseze cele 64 de cărți în 4 categorii corespunzătoare celor 4 cărți stimul.

Aceste teste sînt utilizate în primul rînd la bolnavi cu leziuni de lob frontal (formațiuni expansive, boala Pick), în formele de insuficientă dezvoltare cognitivă (grupa oligofreniilor), în pierderi cognitive după traumatisme cranio-cerebrale, encefalopatii, leziuni cerebrale organice de etiologii diverse, stări de involuție, demențe specifice, afazii etc. Amplu aplicate în schizofrenii, ar pune în evidență atît modul de funcționare a gîndirii, cît și măsura deteriorării. Astfel, majoritatea autorilor, consideră că acești bolnavi n-au pierdut aptitudinea pentru generalizare, deși pot include în rezolvarea temei, elemente ce nu au raport cu aceasta. Alții, susțin dimpotrivă, că gîndirea (conceptuală) a schizofrenilor nu diferă calitativ de gîndirea bolnavilor cu psihoze organice.

B. INVESTIGAȚIA PERSONALITĂȚII

Constituie una din preocupările pe deplin actuaie în psihologia clinică și experimentală. Astfel, dacă în anul 1940, existau doar cîteva lucrări referitoare la principalele metode proiective uzuale atunci (metoda asociativ verbală și Rorschach), numărul lucrărilor referitoare la aceste metode în anul 1964 se ridică la zeci de mii după aprecierile lui Cogan și Rogovin. Se menționează, de asemenea, că peste 74% dintre tehnicile de explorare a personalității au fost elaborate în ultimii 20 de ani.

Dezvoltarea deosebită de care se bucură în ultimul deceniu tehnicile de explorare a personalității (în special cele proiective), ca metode

de investigaţie al aspectului global, sintetic şi prin excelenţă individual al personalităţii, se datoreşte şi unei reacţii împotriva analitismului excesiv şi interpretării acontextuale, ce caracterizează testele psihometrice. Medicii, mai mult decît psihologii, au simţit nevoia comprehensiunii totale, unitare, a bolnavului, deoarece chiar dacă o afecţiune evoluează oligosimptomatic, ea are răsunet net şi imediat, asupra ansamblului vieţii sale psihice. Poate tocmai de aceea primele tehnici proiective au fost imaginate în clinică, iar domeniul de elecţie al aplicării lor, îl constituie clinica.

Interesul cercetătorilor pentru investigaţia aspectelor patologice în ansamblul personalităţii este explicat şi de convingerea conform căreia, prin urmărirea modului patologic de degradare a personalităţii, se pot obţine date despre alcătuirea ei, despre „legile care explică cum se formează originalitatea individului" (Allport, 1937, p. 6).

În linie de maximă generalitate, metodele de investigaţie a personalităţii pot fi sistematizate astfel :

I. *Metode subiective,* în care persoana vorbeşte despre sine, îşi expune opiniile pe care şi le-a formulat asupra sa, oferind astfel informaţii despre trebuinţele, tendinţele şi interesele sale. Acestea pot fi deduse de altfel din expunerea anamnezei (a istoriei sale individuale), din scalele de apreciere sau prin metoda chestionarelor.

II. *Metode obiective,* prin care se urmăreşte şi se apreciază comportamentul, făcîndu-se observaţii directe asupra atitudinilor, reacţiilor, deprinderilor şi obiceiurilor şi în general asupra activităţii şi conduitei. Acestea pot fi realizate prin intermediul observaţiei psihologice directe în condiţiile obişnuite de viaţă, prin reproducerea unor situaţii reale, prin măsurători psihofiziologice ca de exemplu reflexul psihogalvanic, modificări bioelectrice cerebrale în situaţii emoţionale etc.

III. *Metodele proiective* oferă posibilitatea confruntării subiectului cu diverse situaţii la care el răspunde în funcţie de sensul sugerat de acea situaţie şi de ceea ce el resimte în legătură cu ea.

Din multitudinea de metode (tehnici) proiective, ne oprim la următoarele :

a) Tehnici asociative (ex. Testul asociativ verbal, Rorschach).
b) Tehnici constructive (Testul apercepţiei tematice).
c) Tehnici de completare (Testul Rosenzweig).
d) Tehnici de ordonare (Testul Szondi).
e) Tehnici expresive (Testul arborelui, desenul, figuri mimate).

Din prima grupă face parte anamneza, care oferă studiul persoanei în dinamică şi istoria evoluţiei sale longitudinale. Ea părăseşte laboratorul şi intră în clinică, se desprinde de tehnică şi tinde spre artă, investind clinicianul (medic sau psiholog) cu puteri deosebite. Anamneza depăşeşte domeniul mijloacelor investigatorii, interferînd sfera terapeutică. Condiţie a unei bune relaţii medic-bolnav, anamneza este primul element psihoterapeutic.

La rîndul lor, scalele de evaluare (rating scales) sînt destinate estimării cantitative (standardizate) a comportamentului, fapt pentru care au cunoscut o mare dezvoltare în ultimele două decenii. Această dez-

voltare se datorește mai ales utilității lor în aprecierea mai obiectivă a efectelor psihofarmacologice a diferitelor substanțe psihotrope. Evaluatorul apreciază fiecare simptom (somatic sau psihic), în funcție de intensitatea lui, cu o cifră care este supusă unei prelucrări statistice, obținîndu-se în final un profil clinic al bolnavului respectiv.

Sînt adaptate nozologic (ex. pentru nevroze, psihoze sau sindromologic (pentru depresii, anxictate etc.).

Cele mai cunoscute sînt scalele Lorr, Hamilton, Wittenborn, pe care de altfel le-am utilizat și în clinica noastră în special pentru aprecierea comparativă a efectelor terapeutice a unor medicamente (de ex. Fluanxolul, Oxipertină, Clorpromazină, Oxazepam).

Chestionarele în formă simplă sînt probe psihologice compuse dintr-un număr de întrebări (itemuri) la care persoana trebuie să răspundă prin „da", „nu", sau „nu știu".

Întrebările diverselor chestionare vizează personalitatea în ansamblu, un aspect, sau numai o trăsătură a personalității. Cunoscute de la începutul secolului nostru, chestionarele au luat o mare dezvoltare în timpul celui de-al doilea război mondial, cînd au fost aplicate în armata americană în vederea eliminării tinerilor bolnavi. Un grup de medici și psihologi de la Universitatea Cornell au elaborat atunci un chestionar din 101 întrebări, care impun un răspuns forțat : „da" sau „nu". Întrebările, grupate sindromologic, vizează tulburări somatice, psihice, ca și aspecte comportamentale. Astfel, primele 18 întrebări, investighează frica și dificultățile adaptative, următoarele 7 întrebări sînt afectate timiei (dispoziției), apoi în ordine 7 întrebări pentru anxietate și nervozitate, întrebări pentru tulburări neurocirculatorii, gastro-intestinale, hipocondrie și astenie, sensibilitate și neîncredere excesivă, simptome psihopatice etc.

Cotarea se face prin adunarea numărului de întrebări la care s-a răspuns patologic, obținîndu-se astfel o notă ce poate fi de la 0—100. Cei care obțin un punctaj mai mare de 23, sînt considerați bolnavi. De asemenea, se poate ține seama de așa-numitele „întrebări stop" la care, un răspuns afirmativ, este considerat patologic.

Inventarul de personalitate multifazic Minnesota (Minnesota Multiphazis Personality Inventory) MMPI. Imaginat de Hathaway S. R. și McKinley în 1941, este considerat actualmente ca cel mai complet, mai valoros și mai răspîndit inventar. Datorită celor 550 întrebări (itemuri) ce investighează cele mai variate aspecte ale personalității, de la starea fizică la cea psihică, de la direcționări motivaționale la atitudini eticomorale, chestionarul tinde spre evaluarea completă și relativ corectă a profilului personalității insului. Valoarea lui însă se limitează la distingerea cazurilor patologice de cele normale. Cele 550 de itemuri pot fi clasate în 26 de categorii, care au o importanță variabilă pentru deducerea profilului personalității (starea generală, simptome neurologice generale, nervi cranieni, motricitate și coordonare, sensibilitate, sistem vaso-motor, tulburări trofice, sistem cardio-respirator, sistem gastro-intestinal, sistem genitourinar ; obiceiuri, familia și viața conjugală, profesiunea, educația, viața sexuală, comportament social, depresiune, afecti-

vitate, manie, tendințe obsesive, idei delirante, iluzii, halucinații, fobii, tendințe sadice și mazochiste, morală, masculinitate etc.

În aplicarea individuală, persoana de investigat este rugată să claseze cele 550 întrebări în trei categorii : „adevărat", „fals", „nu știu". Răspunsurile oferite sînt apreciate în funcție de patru scale de validare („?", „L", „F", „K") și nouă scale clinice (hipocondrie, depresie, isterie, deviație psihopatică, masculinitate-feminitate, paranoie, psihastenie, schizofrenie, hipomanie). De menționat că, deși denumirea scalelor amintește un sindrom psihiatric, ele vizează trăsături ale personalității normale. Astfel, rezultatul fiecărei scale este edificator pentru domeniul respectiv al personalității, iar un scor înalt la o anumită scală, arată atingerea patologică a secțiunii vizate de itemurile acelei scale. Scala „?" este în legătură cu numărul de itemuri, la care persoana răspunde „nu știu". O notă relativ crescută aici, indică o personalitate inhibată psihastenică sau deprimată. O notă prea mare însă (un număr prea mare de răspunsuri „nu știu"), va avea implicații asupra rezultatului global al testului, putînd să-l invalideze.

Scala „L" (lie — minciună) apreciază în ce măsură persoana investigată încearcă să falsifice rezultatele prin răspunsuri care ar pune-o într-o lumină favorabilă. Scorurile sînt ridicate la subiecții rigizi, la psihopați, sau la inși cu tendințe interpretative.

Scala „F" apreciază validitatea întregului test, scorurile mari ilustrînd inatenția sau incapacitatea unui răspuns corect, în timp ce un scor scăzut constituie o indicație asupra pertinenței răspunsurilor.

Scala „K" are un rol corectiv asupra întregului chestionar, măsurînd atitudinea persoanei față de răspunsurile sale. Un scor mare (exprimînd tendința de a realiza un profil normal) indică atitudinea de apărare a persoanei față de propriile sale slăbiciuni ; el semnifică în același timp un bun prognostic pentru bolnav, ilustrînd capacitatea lui de a-și rezolva propriile-i probleme. Un scor mic, indică un ins cu spirit autocritic, permeabil influențelor corective, dar și cu ușurință în adoptarea unor simptome. Un „K" foarte scăzut, poate ilustra dorința persoanei de a obține rezultate slabe, de a face o impresie proastă. Scala „K" ilustrează în același timp stilul de viață, coborînd în manieră personală profilul personalității, indiferent de boală sau sindrom.

Interes mai deosebit se poate aprecia că are semnificația așa-zișelor „scale clinice".

1. *Scala „H"* pentru hipocondrie (Hs.) măsoară interesul insului pentru aspectele și funcțiile somatice. Un scor ridicat, exprimă tendința spre acuze somatice lipsite de un raport organic, neliniște în legătură cu sănătatea proprie, neîncredere în medic, o proastă relație terapeutică, imaturitate psihică. Scala diferențiază bine hipocondria și cenestopatia de maladia organică la care scorurile Hs. rămîn normale.

2. *Scala depresiei* (D) foarte sensibilă la apariția depresiei și anxietății, crește nu numai la pacienții depresivi, ci și la persoanele aflate în zona normalului, dar care sînt cuprinse de sentimentul inutilității, lipsei de speranță, la cei blazați, sceptici, lipsiți de inițiativă, puternic intro-

vertiți. Importanța în clinică e conferită de posibilitatea detectării depresiei subiacente și disimulate.

3. *Scala isteriei (Hy).* Scorul crescut indică o imaturitate psihică, atitudini sociale naive, egocentrism, precum și tulburări funcționale de ordin general. Scala are nu numai posibilitatea indicării comportamentului isteric și a simptomelor isterice, dar poate reliefa și potențialitatea isteroidă (actualizată clinic în momente de contrariere și constrîngere).

4. *Scala derivației psihopatice* (Pd) ilustrează superficialitatea trăirilor emoționale, inaptitudinea de a folosi experiența proprie, indiferența față de normele sociale și etico-morale îndeobște admise, rea credință, potențial toxicomanic, tendința spre imoralitate și perversiuni sexuale. Scorurile ridicate nu indică numai prezența acestor trăsături, dar și potențialitatea lor, precum și un spirit narcisic (lipsit de penetranță socială), fără previziune, aflat în căutarea unor scopuri imediate.

5. *Scala de masculinitate-feminitate* (Mf) este legată de structura intereselor. Un scor mare, indică o deviere a structurii intereselor în direcția sexului opus. La bărbat, un Mf mare, e corelat mai degrabă cu inteligența și nu cu homosexualitatea (așa cum se credea). Tendința homosexuală poate fi incriminată numai atunci cînd există o creștere concomitentă a scorurilor la Mf, Pd și Pa. La femei, un Mf ridicat indică tendința dominatoare, lipsă de inhibiție, agresivitate.

6. *Scala paranoiei* (Pa) evidențiază subiecții caracterizați prin neîncredere, suspiciune, hipersensibilitate, moralitate excesivă, tendințe interpretative.

7. *Scara psihasteniei* (Pt) indică personalități cuprinse de fobii, obsesii, cu tendințe compulsive, dar și pe cei a căror personalitate psihiatrică se manifestă doar prin depresie, disprosexie, neîncredere în sine, neliniște.

8. *Scala schizofreniei* (Sc) nu este ilustrativă pentru personalități schizoide sau pentru schizofrenici, întrucît schizofrenia are o multitudine de forme clinice.

9. *Scala hipomaniei (Ma)* ilustrează tumultul ideativ, tahipsihia, polipragmatismul, ambiția, entuziasmul incorigibil, nonconformismul, sfidarea convenienței.

Semnificația unor asociații de scale : Pd (ridicat) asociat cu Pa (ridicat) indică o personalitate hipersensibilă, vulnerabilă, agresivă, ostilă.

Pd asociat cu Ma (ridicat) ilustrează o imaturitate a conduitei, toleranță scăzută la frustrare, ostilitate, impulsivitate, agresivitate, comportament delictual.

Scoruri mari la D, Hy și Hs indică personalități pasive, resemnate, dependente, dar și iritabile, în tensiune. Asocierea ilustrează de asemenea, prezența unei maladii psihosomatice, sau a unei nevroze.

D, Hy, Hs în asociere cu *Pt* ridicat indică de obicei un alcoolic inveterat, mai ales dacă subiectul este bărbat.

Personalități cu *Pt* și *D* ridicat, pot obține rezultate bune și constante într-o activitate rutinieră, deși sînt lipsite de inițiativă, curaj și simț de răspundere.

Scor înalt la *Pt, D* și *Mg* indică o personalitate inhibată, nevrozată.

Considerăm că valoarea MMPI-ului nu constă doar în revelarea unor trăsături de personalitate (normale sau patologice) sau în realizarea unui inventar simptomatic (fapt ce i-ar conferi caracterul unui act constatativ), ci în reliefarea unor potenţialităţi şi tendinţe patologice.

Valoarea rezultatului chestionarelor este condiţionată de veridicitatea răspunsului şi de posibilitatea persoanei examinate de a oferi un răspuns fidel.

Beneficiind de o uşoară aplicare, corectare şi interpretare, chestionarele prezintă inconveniente indiscutabile :

— În raport cu anamneza, flexibilă şi dinamică, chestionarul, rigid şi static, are dezavantajul monologului faţă de dialog.

— Sînt uşor trucabile, răspunsul fiind la aprecierea persoanei şi modelat de impresia pe care aceasta vrea s-o ofere.

— În ciuda bunelor intenţii răspunsurile sînt superficiale şi cu un grad variabil de autenticitate şi subiectivitate, întrucît persoana se descrie cum crede că este sau, proiectează (inconştient) în răspunsuri, dorinţa sa de a fi într-un anumit fel.

— Vizînd probleme precise, răspunsurile sînt tributare unei psihologii atomiste, fiind scoase (abstrase) din ansamblul (unitar) al persoanei.

Metodele proiective. Spre deosebire de metodele subiective, în care insul exprimă opiniile asupra lui însuşi, evidenţiind „conduita opiniei“ (Andrews, 1952), metodele obiective care oferă conduita (exterioară) a subiectului, metodele proiective oferind posibilitatea investigaţiei conduitei intrinseci, implicit ar putea permite un sondaj mai fidel al personalităţii.

Tehnicile proiective se deosebesc însă şi de testele cognitive, întrucît :

1. Spre deosebire de testele cognitive, unde la un excitant se pot da răspunsuri limitate, în tehnicile proiective numărul răspunsurilor poate fi considerabil.

2. Dacă în cazul testelor cognitive are loc o interpretare univocă a răspunsului, în tehnicile proiective apare necesitatea unei interpretări complexe — a considerării factorilor în interacţiunea lor —, un răspuns determinat neputînd avea o semnificaţie universală.

3. Multiplicitatea răspunsurilor, ca şi necesitatea unei interpretări contextuale, sînt marile impedimente în aplicarea metodelor cantitative şi estimării statistice a rezultatelor tehnicilor proiective. Deşi există interes pentru standardizarea diferitelor tehnici proiective, acest obiectiv „făcînd parte din statutul psihologiei ca ştiinţă“ (Coetsier L., 1963, p. 3). eforturile cercetătorilor respectivi rămîn neconvingătoare. Dificultatea constă în aceea că „o variabilă se manifestă sub forme atît de diferite şi incomensurabile, se combină atît de divers“ (Murray A. H., 1953, p. 58), încît nu poate fi apreciată cantitativ. Într-adevăr, detaşînd un răspuns din contextul său şi dîndu-i anumite valori, integrîndu-l în anumite limite — după unele etaloane formate la rîndul lor prin aprecieri subiective —, înseamnă a-l lipsi de valoarea lui calitativă. Tocmai de aceea, tehnicile proiective „reunesc o serie de probe conform unei concepţii globale sau sincretice a personalităţii. Personalitatea unui

individ este un tot ireductibil, unic, pe care-l putem înțelege dar nu-l putem cantifica. Rezultatul unei tehnici proiective va fi deci elaborarea unui portret descriptiv, calitativ al personalității (Delay J. și colab., 1955, p. 231).

4. Aspectul global abordat de tehnicile proiective, deși creează dificultăți standardizării, se impune prin aspectul descriptiv ce permite înfățișarea individualității.

Din cauza imposibilității estimării cantitative a rezultatelor este preferabil ca aceste metode de investigație a personalității să nu fie denumite *„teste proiective"*, ci *„tehnici proiective"*, evitînd astfel o analogie inadecvată.

5. Spre deosebire de testele cognitive (psihometrice), care abordează analitic explorarea subiectului, tehnicile proiective operează sintetic explorarea insului, desprinzînd aspecte globale și definitorii pentru el.

6. Pentru testele cognitive, încărcarea afectivă și distracția (disprosexia) scad eficiența rezultatelor ; pentru tehnicile proiective, dimpotrivă, participarea imaginației și un înalt nivel afectiv, facilitează transpunerea, oferind date mai fidele.

7. În testele psihometrice materialul este structurat, întrucît este modelul a multiple situații problematice ; modul lor de rezolvare solicită funcția pe care o investigăm. În tehnicile proiective este invers : plecînd de la un material dat nestructurat, subiectul va produce situații diverse prin conținut, dar analoage din punct de vedere al configurațiilor universului său afectiv. Răspunsurile obținute sînt extrem de structurate, în timp ce materialul este nestructurat.

8. În testele cognitive se urmărește modul de rezolvare a problemei, gradul de corectitudine a soluției ; acest aspect este cercetat poate în ultimul rînd în tehnicile proiective.

Din aceste motive, testele psihomotrice pot oferi cel mult un profil al personalității, în timp ce tehnicile proiective ne înfățișează personalitatea sub forma unui „portret" (Delay).

Tehnica asociativ-verbală — este prima tehnică proiectivă imaginată în 1879 de Galton Fr., care, pentru experimentarea ei, s-a luat pe sine ca subiect. El a pregătit 75 de stimuli verbali și a cronometrat timpul necesar pentru a da — la fiecare cuvînt inductor — un cuvînt indus (de răspuns), primul care-i vine în minte. A notat relația cu cuvîntul stimul conchizînd că natura răspunsului nu aparține hazardului, ci reprezintă „drumuri bătute ale spiritului". Jung G. (1904) a dezvoltat sistematic această tehnică și a utilizat-o în construcția tipurilor psihologice ale teoriei sale asupra personalității. Astfel, extravertitul reacționează în special la semnificația obiectivă a cuvîntului inductor, în timp ce introvertitul este mai permeabil la rezonanța subiectivă a cuvîntului respectiv.

Fiind unul din promotorii psihanalizei, Jung utilizează testul (ca un veritabil detector de complexe) în diagnosticul și tratamentul nevrozelor. La atingerea unor astfel de „complexe" printr-un cuvînt inductor, Jung presupunea că se va produce o tulburare sau blocare a răspunsu-

lui manifestată prin lungirea timpului de reacție sau uitarea cuvîntului indus.

Ca mijloace suplimentare pentru edificarea naturii emoționale a răspunsului, pot fi folosite, după el, modificările reflexului psiho-galvanic, ale ritmului și amplitudinii respirației, modificările mimicii etc.

Tehnica asociativ-verbală intens utilizată astăzi, își găsește aplicarea de elecție nu numai în domeniul nevrozelor, dar și al tuturor bolilor cu coeficient psihopatogenetic, precum și în stările depresive unde poate oferi date revelatoare asupra potențialului suicidar.

Tehnica Rorschach este cea mai utilizată din întreaga psihologie experimentală, este tehnica pentru al cărui studiu sînt afectate cursuri de luni și ani și căreia i s-a destinat o publicație specială „Rorschachiana".

Introdusă de Herman Rorschach în 1921, tehnica readuce în discuția psihologilor semnificația „petelor fortuite" de care vorbește Leonardo da Vinci citînd, la rîndul său ca precursor al metodei pe Boticelli.

Spre deosebire de marii și numeroșii săi predecesori, Rorschach, prin standardizarea celor 10 planșe, are meritul de a fixa modul de cotare al răspunsurilor și modul de interpretare, oferind astfel o tehnică a cărei valoare depășește semnificația unei probe de imaginație sesizînd ansamblul personalității.

Tehnica, simplă, constă în prezentarea (într-o anumită ordine și poziție) a seriei de 10 planșe simetrice (5 alb-negru ; 2 cenușiu-roșii ; 3 multicolore). Se recomandă persoanei investigate să relateze ceea ce vede sau ceea ce își poate reprezenta. Pentru fiecare planșă, răspunsurile pot fi multiple (la cele 10 planșe, se pot obține pînă la 250 răspunsuri). Ele sînt cotate urmînd partea petei care este interpretată. Pentru investigator „mai importante sînt caracteristicile formale, decît conținutul interpretărilor" (Andrews, 1952, p. 53). Se notează astfel : a) utilizarea ansamblului sau detaliului de pete ; b) raporturile în care intervin formele și culorile ; c) conținutul (forme umane, animale, plante) ; d) originalitatea sau banalitatea răspunsurilor.

Caracteristicile de formă, mișcare, culoare etc., sînt considerate ca exprimînd diferite funcțiuni ale personalității (forță cognitivă, exteriorizarea emoțiilor, spiritul practic etc.). Trebuie acordată atenție raporturilor între diferiții factori în expresia personalității (totale), întrucît prezența sau absența unui factor poate avea semnificație asupra ansamblului.

Beck S. J. descrie cu ajutorul tehnicii Rorschach, trei arii centrale ale personalității : a) activitate intelectuală ; b) emoții exteriorizate ; c) viață emoțională înnăscută.

Perceperea predilectă a amănuntelor de formă — dovadă a clarității percepției — constituie un indicativ al bogăției activității intelectuale.

În aria vieții emoționale exteriorizate, se analizează culorile și umbrele. Culoarea reprezintă un mijloc de proiectare a stărilor afective obișnuit pozitive. Buna asociere a culorii cu forma sugerează un

temperament sociabil. Răspunsul pe umbră (în care sînt folosite elemente de lumină și întuneric) sugerează mai ales emoțiile negative : anxietate, depresie, inadecvare. Folosirea spațiilor albe arată încăpățînare, perseverență, ostilitate. Viața interioară apare mai central, reflectată în răspunsuri de mișcare, acestea fiind elementele semnificative ale emoției interiorizate.

Cînd răspunsurile de mișcare depășesc numeric răspunsurile de culoare, gîndurile predomină acțiunile, iar simptomele sînt mai ales pe plan ideativ. Cînd răspunsurile de culoare, depășesc pe cele de mișcare, simptomele sînt predominant somatice și motorii.

Tehnica evidențiază aspecte ale personalității normale și, după majoritatea opiniilor, posedă o mare valoare pentru diagnosticul personalităților patologice. Astfel, testul este util în evidențierea unor trăsături de personalitate ale bolnavilor cu afecțiuni somatice și un adjuvant diagnostic, în toate bolile psihice. În mod obiectiv însă, nu se pot distinge tipuri precise de maladii mentale bazate doar pe semnele calitative și cantitative ale testului Rorschach. Apreciem de asemenea că evidențierea (prin această metodă) a semnelor unor boli poate aduce doar un plus de certitudine, în timp ce absența unor astfel de semne (rezultate din aplicarea metodei) nu poate infirma diagnosticul clinic. Avînd în vedere această limitare și incertitudine diagnostică, rămînem oarecum intrigați de afirmația lui J. Delay, care consideră că Rorschachul ar fi mai util în epilepsie decît examenul EEG.

În plus, interpretarea Rorschach-ului, ca de altfel a rezultatelor tuturor tehnicilor proiective, s-a făcut pe baza unor simbolistici freudiene. Aceasta nu trebuie să ducă la concluzia că testul este freudian sau că această interpretare ar fi singura posibilă ; dimpotrivă, așa cum afirma Pichot, „testul Rorschach nu datorează nimic psihanalizei și nici psihologiei gestaltiste“ (Pichot P., 1963, p. 216).

Tehnica apercepției tematice — T.A.T. (Thematic Apperception Test).

Plecînd de la tehnica Asociativ-verbală, Brittain (1907) a avut ideea de a înlocui ca stimul, cuvîntul, printr-o imagine. El a conceput 9 imagini și a cerut celor investigați să povestească istorii sugerate de acestea.

Imaginată de Morgan C. D. și Murray H. A. (1935), tehnica „Apercepției Tematice“ ocupă astăzi locul doi — ca valoare și utilizare — după Rorschach. Ea constă în 30 de tablouri reprezentînd una sau mai multe persoane într-o situație incertă. Tehnica se bazează pe posibilitatea proiecției și identificării subiectului cu unul din personajele reprezentate în gravură, prin intermediul unor povestiri. În fiecare povestire, se identifică personajele, se explică raporturile lor reciproce, se apreciază situația anterioară scenei prezente, se dau indicații asupra desnodămîntului situației. Investigatorul face atît o analiză a elementelor formale din povestire (lungimea ei, gradul de organizare, forța narativă, bogăția detaliilor, plasticitatea limbajului), care oferă informații asupra posibilităților cognitive ale celui investigat, cît și o analiză a conținutului (eroul din gravură cu care se identifică subiectul, ten-

dinţele, trebuinţele şi motivaţiile acestuia, forţele care acţionează — favorabil sau nefavorabil asupra lui, tema de bază a scenei, finalul — optimist sau pesimist —, perspectivele eroului preferat etc.), care oferă informaţii mai ales asupra sferei afectiv-motivaţionale. Astfel, în afecţiunile somatice şi în unele stări reactive de intensitate nevrotică, se pot distinge următoarele :

1. Atitudinea perceptivă a bolnavilor (starea de recepţie senzorio-afectivă) este extrem de permeabilă faţă de influenţele exterioare. Ipoteza perceptivă este prelucrată de bolnav şi elaborată sub forma schemei perceptive. Pe baza acestei scheme, imaginaţia bolnavului este angajată cu dezinvoltură pe calea propriilor preocupări, temeri, trebuinţe.

2. Relatarea este întotdeauna saturată emoţional, după coloritul vieţii afective a persoanei.

3. Gravurile — deşi diferite — redau deseori acelaşi aspect al personalităţii, întrucît acesta este dominant în perioada respectivă.

4. Bolnavii dau o rezolvare favorabilă situaţiei conflictuale prezentate în gravură, exprimînd astfel speranţa depăşirii propriilor dificultăţi.

În psihoze, aplicarea T.A.T.-ului, nu aduce date deosebite examenului clinic decît în formele incipiente sau cu manifestare clinică discretă, constînd în următoarele :

1. În aceste situaţii, ca o consecinţă a transformării pe care o trăieşte bolnavul, se notează apeluri adresate examinatorului, pacientul dorind parcă să verifice transformarea lui sau autenticitatea realităţii.

2. În descrierea gravurilor, bolnavul lasă impresia unei lumi paralele, cu alte criterii de apreciere, cu alte sisteme de referinţă.

3. Uneori, ideile prevalente sau dominante străbat circumstanţele, impunîndu-se chiar şi atunci cînd nu sînt sugerate de gravură.

4. Alteori, bolnavii renunţă la tema prezentată, impunînd pe prim plan, conţinutul propriilor trăiri.

În bolile vîrstei înaintate, de obicei acţiunea prezentată în gravură este amplasată în trecut dînd astfel ocazia reluării posibilităţilor reprezentative — mai bine conservate decît cele imaginative. La bătrîni apare apelul la cazul individual, ce are o anumită pregnanţă conferită de încărcarea lui afectivă. În descrierile acestora apare atitudinea bănuitoare, revendicativă, uneori protestatară, datorită conştiinţei bolnavului că se află pe versantul descendent al evoluţiei sale psihice.

În general, la ei clişeele gnozice, glozice şi uneori emoţionale apar ca expresie a „faţadei“ psihice şi pot pune în dificultate un investigator mai puţin experimentat.

La sfîrşitul examenului se recomandă o discuţie în care examinatorul poate cere lămuriri asupra unor aspecte prezentate în povestiri. Alţi autori susţin că această discuţie este necesară după fiecare planşă.

Tehnica Rosenzweig (Picture Frustration Study = P—F, Test). Imaginată în 1934, bazată pe o teorie generală despre frustraţie dezvoltată de acelaşi autor, tehnica — deşi proiectivă — explorează un

aspect mai restrîns al personalității și anume : toleranța și modul de reacție la stress-urile cele mai variate ale vieții zilnice.

Se compune din 24 de schițe, fiecare reprezentînd două personaje aflate într-o situație de frustrare ; în primele 16, un obstacol oarecare (personaj sau obiect) este cel care produce situația frustrantă, iar subiectul trebuie să ia atitudine exprimată spontan, prin cîteva cuvinte sau o frază. În următoarele 8 situații, subiectul trebuie să răspundă unei acuzări sau injurii. După administrarea probei, bolnavul citește răspunsurile pe care le-a dat, iar examinatorul notează mimica, inflexiunile vocii clarifică eventualele ambiguități ale răspunsurilor etc.

Fiecare răspuns al subiectului este apreciat din două puncte de vedere :

1. *Al direcției agresiunii,* cînd răspunsul poate fi :

— extrapunitiv (situație în care agresiunea e dirijată spre exterior);

— intropunitiv (agresiunea este dirijată spre sine) ;

— impunitiv (agresiunea este evitată, situația frustrantă fiind descrisă ca lipsită de importanță).

2. *Al tipului de reacție,* cînd răspunsul poate indica :

— *predominanța obstacolului* (obstacolul este menționat în răspuns și evaluat) ;

— *apărarea persoanei* (subiectul face referiri asupra culpabilității);

— *persistența trebuinței* (răspunsul este dirijat spre soluționarea problemei).

În practica clinică, tehnica evidențiază în primul rînd tendințele revendicative nu numai ale psihopaților, ci și ale bolnavilor cu orice afecțiune, în special cronici, aflați în situația frustrantă realizată de boală.

Nota de ostilitate a bolnavului (gradul, orientarea și proiecția ei) cunoscute, va dirija medicul în relația interpersonală cu bolnavul, îl va înarma cu circumspecție în conduită și în evaluarea mai atentă a riscurilor intervențiilor exploratorii sau terapeutice. De asemenea, tehnica frustrației poate oferi un bun mijloc în selecționarea bolnavilor pentru psihoterapie.

Tehnica Szondi, imaginată de autor în 1939, vizînd explorarea pulsiunilor intime ale insului, este — după Delay — proba ce a dat naștere la controversele cele mai pasionate (Delay și colab., 1966, p. 298).

Bazată — formal — pe noțiunea de preferință estetică, proba este alcătuită din 48 de fotografii de bolnavi psihici. Cele 6 serii cuprinzînd fiecare 8 fotografii (cu reprezentanți din 8 entități nosologice) sînt date subiectului spre a alege din fiecare serie : 2 fotografii care-i plac cel mai mult și 2 fotografii care-i displac în cea mai mare măsură.

Deci, fiecare bolnav va alege în total 12 fotografii (considerate ca simpatice) și va respinge 12 fotografii (considerate ca antipatice). Proba se repetă de mai multe ori, la interval de 1—2 zile.

Alegerile sînt considerate ca reprezentînd trebuințe aprobate de persoană, iar respingerile, ca reprezentînd trebuințe reprobate, refulate, toate manifestîndu-se „gonotropic“ (Szondi), respectiv în toate domeniile vieții omului : profesiune, prietenie, dragoste, boală.

Bazată pe o metodologie psihologică originală (numită de Szondi „Analiza Destinului“), ce explorează „inconștientul familial“ 'situat între inconștientul personal al lui Freud și inconștientul colectiv al lui Jung), tehnica — destinată investigației vieții pulsionale — are ambiția (nemărturisită) de a formula diagnostice psihiatrice, sfidînd clinica. Astfel, Moser U. (1954 p. 626) comparînd pe 40 de cazuri rezultatele tehnicii cu diagnosticul clinic, găsește o corespondență în 86%. După cum arată același autor, tehnica vizează mai departe, anume, de a sesiza procese pulsionale în fundalul tabloului clinic. Totuși, Arnold O. H. și Kohlmann Th. (p. 90) arată că numai epilepticii au putut fi distinși (pe baza tehnicii) de bolnavii altor grupe nosologice.

Tehnica Szondi — cu cele mai directe și profunde implicații freudiene din toate probele proiective — nu și-a putut extinde domeniul de aplicare dincolo de explorarea personalității bolnavilor psihici.

Tehnica arborelui imaginată de Koch (1958) simbolizează nu numai stadii de evoluție a personalității, dar și distorsiunile acesteia prin intervenția bolii. Astfel, bogăția și finețea ramificației ilustrează o mare permeabilitate afectivă, sensibilitate, impresionabilitate, imaginație și înțelegere vie, dar în același timp un prag senzorio-afectiv coborît cu mare potențial reacțional. Ramuri împletite sub aspect de rețea arată introversie, dar și o personalitate psihastenică, în pendulare obsesională, incapabilă de a ajunge la fapte.

Ca și în Desenul figurii umane (Machower K., 1948), există o mare variabilitate a semnificațiilor. În alegerea semnificației corecte, predilecția este atît de mare, încît impune o cunoaștere clinică minuțioasă, fapt pentru care se renunță adesea la acest mijloc de investigație.

Într-o apreciere de ansamblu asupra aplicării tehnicilor proiective în psihopatologia clinică, se poate afirma că rezultatele lor nu concordă întotdeauna, putînd fi uneori contradictorii. Aceasta este o deficiență aparentă, întrucît nu este vorba numai de faptul că rezultatele contradictorii pot exprima „natura contradictorie a psihicului uman“ (Roquebrune G., 1955, p. 209), ci poate afirma că fiecare tehnică explorează alte aspecte ale personalității, după cum fiecare analiză de laborator, explorează alte funcții ale organismului.

De aceea, discernămîntul necesar în alegerea medicamentului eficace va trebui să conducă pe medic și în aplicarea tehnicii psihologice adecvate împreună cu psihologul. Ele în fond reprezintă metode adjuvante clinicii, de aceea sistemul de referință este pentru medic observația clinică, pe care testele o îmbogățesc, dar pe care nu o pot înlocui.

Examenul psihologic al copilului. Întrucît problemele generale legate de examenul psihologic au fost expuse în capitolul anterior, ne vom opri numai la unele aspecte specifice investigației copilului și adolescentului.

În examinarea sistematică a diverselor funcţii sau procese psihice la copilul cu tulburări psihice, trebuie să ţinem seama de intricarea sistematică a aspectelor legate de dezvoltare cu cele ce ţin de perturbarea funcţiilor respective. Aceasta impune o evaluare aproape obligatorie a gradului de dezvoltare psihică a copiilor, indiferent de sindromul psihopatologic pentru care au fost aduşi la medic.

Criticile aduse tendinţei de simplificare şi matematizare a rezultatelor obţinute la diverse teste în legătură îndeosebi cu definirea gradului de dezvoltare a psihicului infantil, coeficientul de inteligenţă global etc. au dus la apariţia a o serie de completări, care permit corectarea erorilor iniţiale din perioada anilor 1920—1930.

Astfel a fost evidenţiată importanţa factorilor perturbatori, ceea ce a determinat pe majoritatea psihologilor să dea o mare atenţie modului în care se desfăşoară procesul de examinare. Dinamica acestuia, incidentele şi particularităţile consemnate în buletinele de examinare, oferă azi clinicianului posibilitatea interpretării rezultatelor la diferite probe, în funcţie de contextul clinic în care ele au fost obţinute.

Tendinţa clinică de a analiza copilul şi tulburările sale în cadrul familiei sau a mediului său, s-a reflectat şi în psihologie. În acest sens, J. Lickorisch consideră că „rezultatele testelor vor fi apreciate în raport cu particularităţile sociale, economice şi culturale ale familiei copilului, ele neputînd fi apreciate drept simple măsurători ale unui individ izolat“ (John Lickorisch „Modern Perspectives in Child Psychiatry“, 1967, p. 562—586).

Testele de inteligenţă (denumire improprie, fiind vorba de teste care apreciază nivelul mental general). În scopul aprecierii nivelului de dezvoltare, la copil au fost create o serie de teste diferenţiale în raport cu vîrsta.

Pentru perioada 0—3 ani se utilizează testele de dezvoltare psihomotorie. Cele mai cunoscute sînt testul Gesell, Bühler-Hetzer şi Brunet-Lézine. Ele pornesc de la principiul că la această vîrstă dezvoltarea psihică a copilului oferă relativ puţine criterii pentru o apreciere concludentă. De aceea sînt luaţi în consideraţie şi indicii referitori la motricitate, care pot oferi informaţii preţioase asupra modului de desfăşurare a maturării sistemului nervos. Gesell a grupat probele în 4 serii : 1. *dezvoltarea motorie-posturală ;* 2. *a activităţilor de prehensiune şi manipulare a obiectelor ;* 3. *limbajul ;* 4. *aspecte de sociabilitate şi de personalitate* (numeroase probe din testul respectiv au fost expuse în tabelul recapitulativ). Celelalte două teste sus menţionate sînt realizate după schema acestui test. Rezultatele obţinute sînt sintetizate în coeficientul de dezvoltare (QD). Aceste teste pot descrimina copiii cu o dezvoltare alterată în mod grosolan de cei normali, iar copiii sănătoşi crescuţi în instituţii ar obţine scoruri ceva mai reduse decît cei crescuţi în familie. Ele pot scoate în evidenţă şi deficienţele specifice parţiale ale copilului (motorii, de limbaj etc.). Capacitatea lor predictivă este totuşi relativă. Testele date la un an arată o corelaţie de 0,25 cu inteligenţa măsurată în adolescenţa tîrzie (18 ani). În schimb, la 2—3 ani

corelația crește către 0,50, ceea ce ne permite să considerăm că odată cu vîrsta valoarea lor pronostică crește în mod similar.

Testele de inteligență. În perioada 3—8 ani sînt utilizate la noi fie testul Binet-Simon (adaptat de către prof. Ștefănescu-Goangă), fie variante ca Terman-Merill, Stanford-Binet (o serie din aceste probe au fost expuse mai sus). El constă într-o serie de întrebări sau teme de efectuat grupate în raport cu vîrsta. În desfășurarea examinării se pornește totdeauna de la vîrsta cronologică a subiectului, dar în anumite cazuri, acesta nereușind să efectueze satisfăcător majoritatea probelor, se coboară treptat pe scala respectivă pînă se ajunge la vîrsta la care pacientul reușește să răspundă corect la cel puțin 5—6 din întrebările respective.

Testul WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children) reprezintă adaptarea pentru copii a bateriei W.A.I.S., descrisă anterior. El se utilizează între 8—16 ani oferind posibilitatea unei analize sistematice, care poate fi redată sub formă de profil. Conține 11 probe, 6 verbale și 5 de performanță. Numărul mare de probe neverbale permite obținerea unor informații mai subtile în raport cu testul Binet-Simon. Deși probele verbale sînt criticate, deoarece ar fi „contaminate" (influențate profund) de către factorii culturali, educaționali, posibilitatea analizei capacității operatorii neverbale, care e puțin influențată de factorii amintiți mai sus, corectează în bună măsură aceste defecte.

Rezultatele omogene (un coeficient verbal relativ apropiat de cel de performanță — decalajul dintre ele nedepășind 20 de puncte) traduc de obicei cu exactitate nivelul de dezvoltare mentală. Rezultatele dispersate, cu o diferență de peste 20 de puncte între cele 2 categorii de teste permit să se ajungă la următoarele ipoteze de diagnostic : QI verbal inferior ar corespunde întîrzierii simple în limbaj, afaziei, surdității, inhibiției, pseudodebilității mintale, iar QI de performanță mult inferior ar putea semnifica existența unui „sindrom de leziune cerebrală", unui deficit motor, miopie necorijată, ambliopie, sau debut de schizofrenie. Fetele ar avea mai frecvent QI verbal superior, în timp ce băieții pe cel de performanță.

Se mai utilizează o serie de probe neverbale cum ar fi : proba cuburilor Kochs, labirintul Portheus, bateria Grace-Arthur și Alexander. Desenul omulețului (F. Goodenough) analizează capacitatea copilului între 3—12 ani de a desena un om, exprimînd gradul de dezvoltare a structurilor vizuognozice, grafomotorii și schema corporală. El implică în mod proporțional și inteligența oferind posibilitatea unei analize rapide a gradului de dezvoltare psihică a copilului, deoarece a fost cotat foarte riguros. Se poate obține vîrsta de desen, care e corespondentă cu cea intelectuală, determinată prin celelalte teste. Proba poate furniza de asemenea informații suplimentare la bolnavii cu leziuni cerebrale

Examenul psihologic al copilului presupune și analiza sistematică a altor funcții cognitive cum ar fi percepția, atenția, memoria, limbajul.

Pentru analiza percepției, este necesară o evaluare prealabilă a stării funcționale a analizatorilor respectivi (îndeosebi a văzului și auzului). Există o serie de probe sau materiale referitoare la percepția

culorilor, formelor, mărimilor, greutății. Un aspect particular este oferit de *testul vizuo-motor,* creat de Lauretta Bender, care permite studierea atît a structurării percepției vizuale, gnozice, cît și a proceselor motorii, de praxie vizuoconstructivă. În acest scop sînt date o serie de desene, care trebuie să fie executate după model. Testul permite depistarea unor aspecte de deficit perceptual și instrumental ce se găsesc fie în cadrul sindromului psiho-organic, fie în procese dismaturative cerebrale, cum ar fi unele cazuri de dislexie, disgrafie. Perturbări importante se semnalează și la debutul schizofreniei. Un test asemănător, folosit și pentru aprecierea memoriei, este acela al figurii complexe Rey.

În studiul atenției și al memoriei se utilizează aceleași probe ca și la adulți, ținînd seama de baremurile specifice fiecărui an de vîrstă.

Un aspect important e constituit de analiza limbajului. Întrucît nu există încă în limba română teste etalonate cum ar fi Borel-Maisonny în Franța sau Neale, Schonell în Anglia, vom expune tehnica examinării sistematice a limbajului la copil (vezi și examenul clinic).

Analiza limbajului la copil cuprinde următoarele aspecte : înțelegerea, vorbirea spontană, repetată, cititul și scrisul. În general se consideră că înțelegerea limbajului depinde de auz, de atenția auditivă și de centrul receptiv cortical. Calitatea auzului poate fi apreciată fie prin probe empirice, cum ar fi vorbirea șoptită sau producerea de zgomote de diferite intensități în spatele copilului și urmărirea reacțiilor sale, fie prin metode exacte ca audiometria. Atenția auditivă se evaluează prin observarea comportamentului general al copilului față de stimulii sonori, conversație, muzică sau prin stimularea cu zgomote nediferențiate aplicate separat la fiecare ureche și definirea capacității de localizare a acestora. Pentru studiul înțelegerii cuvintelor, probele vor fi adaptate vîrstei copilului ; de obicei se începe cu o probă de recunoaștere a obiectelor. Se așază în fața subiectului un șir de obiecte uzuale, pe care le denumim verbal pe rînd și îi cerem bolnavului să ni le indice în mod corespunzător, apoi se urmărește înțelegerea ordinelor. În acest scop, se dau ordine simple : să deschidă gura, să închidă ușa, să ia o carte de pe masă etc. În interpretarea rezultatelor trebuie să ținem seama de eventualitatea existenței unor tulburări praxice, care ar putea împiedica executarea ordinelor date.

Examenul părții expresive a limbajului se referă la vorbirea spontană. Aceasta va fi analizată din punct de vedere fonetic, apreciindu-se modul de pronunțare a cuvintelor, modul de utilizare din punct de vedere gramatical și bogăția vocabularului. În legătură cu vocabularul, interesează nu numai numărul de cuvinte, ci și aspectul semantic și cunoașterea sensului corect al expresiilor folosite.

Vorbirea repetată trebuie examinată gradat, astfel copilul va trebui să repete : sunete simple, silabe izolate, cuvinte, propoziții și fraze.

Examenul cititului, după Busemann, A. Tertu și colab., se desfășoară în mai multe etape și e menit să depisteze dislexiile. De obicei se începe cu cititul spontan, pentru a avea o idee de ansamblu asupra gradului de însușire a deprinderii. Apoi subiectului i se cere să recunoască literele și cifrele dintr-un text la indicația verbală a examinato-

rului. În etapa următoare se trece la analiza fonetică a cuvintelor auzite, cerîndu-se copilului să pronunțe, după ce aude cîteva cuvinte date de examinator, în mod separat fiecare sunet din cuvintele respective, apoi unele cuvine întregi și ulterior să prezinte aceleași cuvinte, divizate în silabe. Pentru examinarea în amănunt a cititului, el va fi pus să citească cuvinte separate, un text corespunzător vîrstei, urmărindu-se în același timp și gradul de înțelegere a materialului respectiv.

Analiza scrisului cuprinde următoarele probe : scris spontan, sub dictare și copiere. Scrisul spontan se realizează cerînd subiectului să efectueze diverse teme pornind de la numele propriu, notarea locului și datei, consemnarea unei întîmplări din viața sa, pînă la descrierea stării sale afective din timpul examinării. Scrisul sub dictare, cuprinde propoziții foarte simple, neologisme, fraze complicate. Copierea include silabe, cuvinte și expresii de complexitate crescîndă. Pentru diferențierea elementelor agnosice și apraxice, care stau la baza disgrafiilor este necesară și definirea gradului de stabilire a dominanței emisferice, a lateralității, examinarea desenului spontan și după model, utilizîndu-se în acest scop eventual proba omulețului (F. Goodenough) și testul L. Bender. În final se vor efectua probe de praxie și se va evalua ritmul motor.

Numeroase studii din ultimul deceniu, pornind de la importanța defectelor instrumentale în procesul de învățare, îndeosebi în achiziția scrisului și cititului, au încercat să găsească metode de depistare timpurie a acestora în perioada preșcolară, pentru a obține corectarea lor înainte de intrarea copilului în școală. Cel mai cuprinzător este cel interprins de către K. Hirsch, E. Jansky în 1966, care au utilizat la copii de 5 ani un număr de 37 de teste perceptivomotorii și verbale, stabilind că 20 dintre ele au o valoare predictivă. Cei mai valoroși indicatori sau probe ar fi, în ordine, după autorii sus-menționați, pentru aspectele perceptivomotorii : gradul accentuat de hiperactivitate, distractibilitate și dezinhibiție, evidențiat prin proba care măsoară ritmul, viteza motorie (pegboard speed), modul în care ține copilul creionul în mînă, testul omulețului (F. Goodenough), testul L. Bender etc., iar dintre cele verbale : capacitatea de a imita secvențele auditive, bogăția limbajului expresiv, capacitatea de a generaliza. În schimb, coeficientul intelectual QI, ar fi abia al 12-lea ca valoare.

Testele de motricitate. Cel mai cunoscut este testul Ozereţki, care permite aprecierea gradului de maturizare motorie, dezvoltarea praxiei și servește la depistarea dispraxiilor, a debilității motorii și la orientarea profesională.

Din *bateria de teste pentru depistarea sindroamelor lezionale cerebrale* ale copilului, menționăm pe cele mai recente ale lui H. Bakwin și R. Bakwin. Acesta constă în asocierea testelor vizuo-motor L. Bender, omulețul (Goodenough) și WISC. Existența în același timp a unor modificări semnificative la primele două teste sus-amintite, cu o diferență de peste 20 de puncte între coeficientul verbal și cel de performanță din cadrul testului WISC, sugerează existența unui sindrom de „leziune cerebrală". Toate aceste probe analizează funcțiile de „performanță"

legate de capacitatea practo-gnozică, motricitate ca și de inteligență operatorie.

Testele referitoare la personalitate. Testele proiective (de tip asociativ) pentru copii sînt derivate din T.A.T.-ul destinat adulților. Astfel pentru adolescenți se utilizează testul Symonds, care constă din 20 de planșe prezentînd fie adolescenți singuri, fie împreună cu părinții, cu surori, în diferite situații de viață caracteristice vîrstei. Interpretarea rezultatelor este similară cu cea a T.A.T.-ului din care a fost inspirat.

C.A.T. (Children Apperceptive Test) este varianta pentru copii pînă la 10—12 ani, realizată de către Bellak, și constă din 10 planșe înfățișînd animale, scene de familie sau o serie de acțiuni umane reprezentate grafic. Tehnica permite să se cunoască trăsăturile personale ale copilului și relațiile sale cu restul familiei.

Completările de fraze reprezintă o tehnică (adaptată la copii de către Bonnet-Stein) similară cu cea expusă la adult. În fapt e vorba mai curînd de un interviu structurat decît de un test formal.

Testul Rosenzweig reprezintă varianta pentru copii a aceluiași test descris în capitolul anterior, în care conținutul planșelor prezintă situații frustrante, umilitoare, avînd drept victime copii. Tehnica de interpretare e similară.

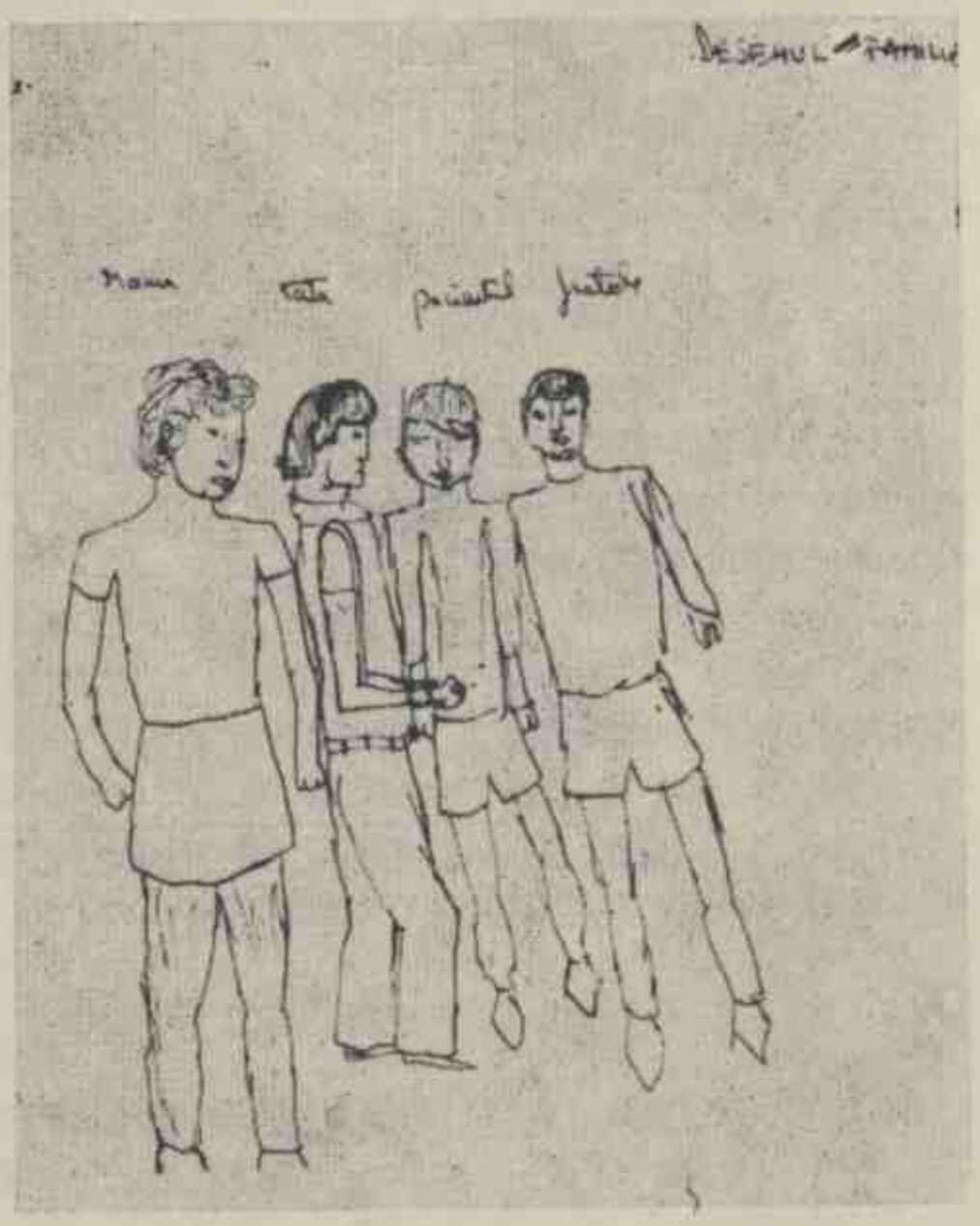


Fig. 22 — Desenul familiei, efectuat de un băiat de 13 ani, cu nevroză motorie, ticuri, retracție, timiditate, frică de contacte sociale, inapetență. Personajul dominant este mama, masculinizată, nemulțumită, tensivă ; alături e tatăl, proporțional mai mic, însă agresiv, lovindu-l pe pacient, care este înghesuit între acesta și fratele său.
Educație severă, lipsă de afecțiune și pedepse fizice grave.

În același grup poate fi considerat și *testul Düss.* Acesta cuprinde un număr de 10 fabule reprezentînd situații-limită din viața unei familii de animale. Expunîndu-i-se testul, copilul trebuie să indice o variantă de rezolvare a situației, care este conformă cu opinia sa față de diverse personaje din familia proprie. E util la preșcolari, însă interpretarea sa este relativă.

Testele expresive sînt reprezentate de un număr de tehnici aproape specifice copilului. Cel mai cunoscut e desenul familiei. Subiectului i se cere să deseneze familia sa, fără a i se oferi alte indicații. În acest desen se reflectă în bună măsură, componența familiei, coerența sa (după distanțele dintre personaje), raporturile copilului cu părinții și frații săi. Ea oferă un material care sugerează temele discuției ulterioare cu copilul (figura 22).

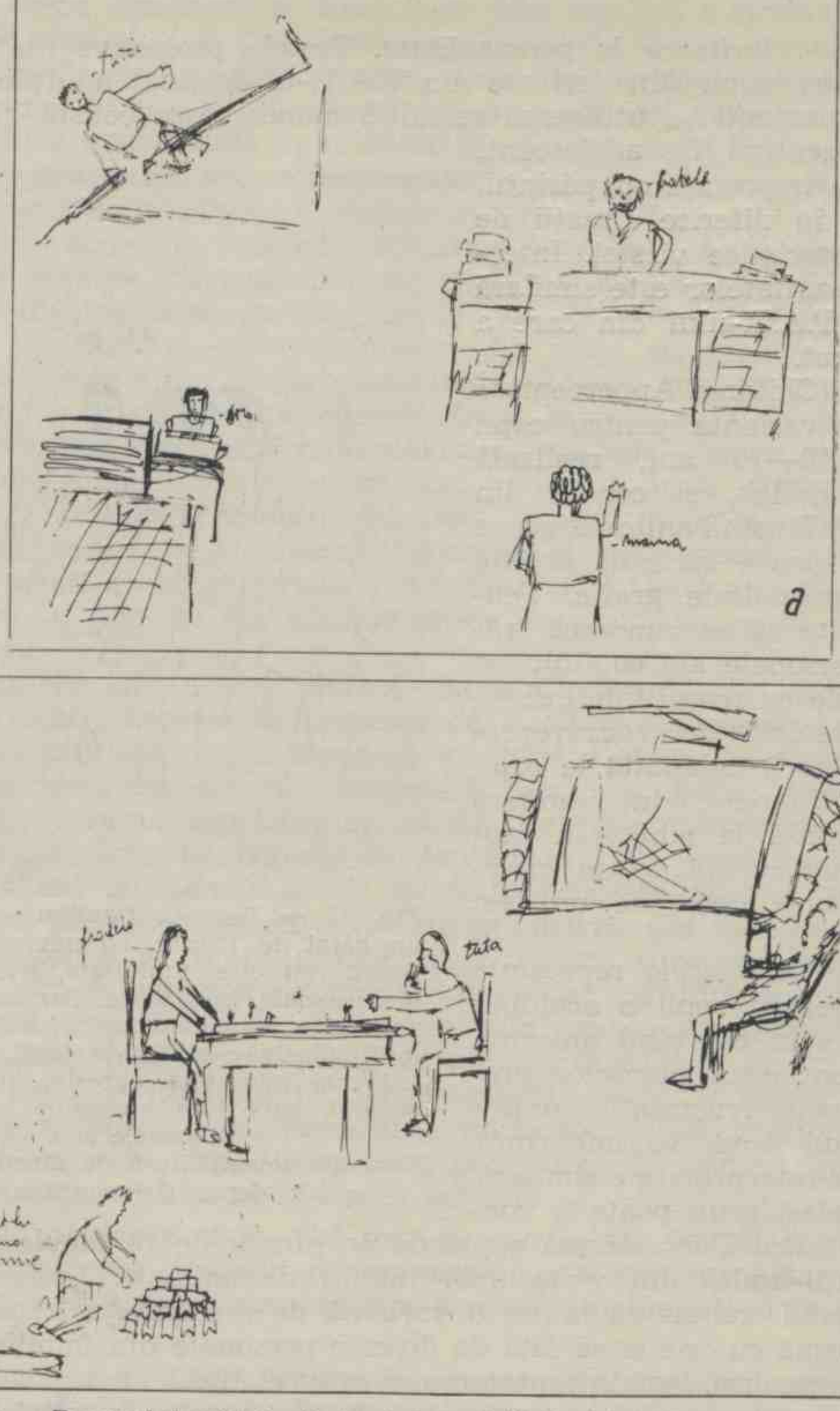


Fig. 23 a, b — Desenul familiei, efectuat de o fată de 14 ani cu travestitism, venită la consultație pentru a cere schimbare de sex. Încă de mică dorea să fie băiat. Din figura 23 a, reprezentînd familia sa reală, reiese disocierea și perturbarea atmosferei familiale : tatăl este exclus, iar mama se subordonează fratelui mai mare, care devine personajul principal. Pacienta adoptă o pieptănătură și o ocupație masculină „ca și fratele ei".

În figura 23 b, imaginată ca „familia ideală", rolul tatălui e restabilit, dar dispare „sora", care devine „frate mai mic" (inexistent în realitate). Cele 3 dorințe : să zbor pe o farfurie zburătoare, după moarte să ajung în iad și să mă fac arheolog, evidențiază dorința de evaziune și culpabilitatea intensă față de tendințele sale sexuale, aberante.

Alți autori folosesc plastilina pentru a înfățișa figurile membrilor familiei — cu sau fără direcționare prealabilă din partea examinatorului.

Testul Arthus conține toate elementele constitutive (fabricate din lemn lăcuit) ale unui sătuc. Copilului i se cere să construiască un sătuc după dorința sa. În același sens se folosește diagnosticul prin joc (play-diagnostic), oferind copilului materiale adecvate : păpuși, mobilă corespunzătoare și un cadru care să înfățișeze o cameră-jucărie, în care acesta aranjează toate jucăriile în raport cu concepțiile sale despre sine și despre familia sa.

O tehnică interesantă este expusă de Kanner sub numele de *testul celor 3 dorințe*. După o introducere atractivă, sub formă de joc sau basm, copilul este invitat să spună 3 dorințe, cele mai frumoase, indiferent cît de fanteziste ar fi ele. Copiii normali își doresc de obicei jucării banale. Copiii cu probleme conflictuale, își doresc „să învețe bine", „să nu supere pe părinți", exteriorizînd astfel problematica specifică. Copiii schizoizi își doresc să zboare singuri, să locuiască singuri, pe o farfurie zburătoare ș.a. (figura 23).

Chestionarele sînt puțin utilizate la vîrsta copilăriei. Cele mai cunoscute sînt chestionarul Woodworth-Mathews, Vineland Maturity Scale și varianta pentru copii a cunoscutului chestionar a lui Eysenck (Junior Personality Eysenck Inventory). Ele se adresează copiilor școlari de inteligență aproximativ normală, avînd aceleași obiective ca și testele similare descrise la adulți.

3. INVESTIGAȚIA ELECTROENCEFALOGRAFICĂ ÎN BOLILE PSIHICE

Electroencefalografia culege, înregistrează și analizează activitatea bioelectrică transcraniană a generatorilor cerebrali. Ea reflectă numai o parte din totalitatea fenomenelor electrice cerebrale rezultate din activitatea metabolică și funcțională a neuronilor și formațiilor cerebrale cortico-subcorticale. După Fessard, EEG ar fi expresia variațiilor lente de potențial de la nivelul neuronilor piramidali corticali ale căror dendrite apicale orientate radiar și perpendicular pe scoarță formează dipoli electrici alterni somato-dendritici. Biopotențialele lente de la nivelul dendritelor și potențialelor postsinaptice străbat mediul conductor eterogen și ajung mult diminuate și distorsionate la nivelul scalpului, de unde sînt culese, apoi amplificate de un milion de ori și înscrise pe hîrtie sub forma unor curbe sinusoidale.

Activitatea bioelectrică cerebrală spontană se desfășoară ritmic și se menține constantă, datorită unor mecanisme de sincronizare locală, care sumează activitatea funcțională a milioane de neuroni ce descarcă cu aceeași frecvență, în aceeași fază și în același timp.

Formațiile subcorticale : sistemul reticular activator ascendent și talamusul difuz nespecific acționează asupra activității bioelectrice corticale, adaptînd-o stimulilor intero- și exteroceptivi și influenței metaboliților și hormonilor din curentul circulator.

RITMURILE EEG

Pe un grafic EEG se descriu unde caracterizate prin morfologie, durată, amplitudine, frecvență și reactivitate. Pentru ușurința citirii unei electroencefalograme ritmurile au fost denumite cu litere grecești și clasificate după frecvență :

ritm alfa α 8—13 c/s ; ritm beta β 14—30 c/s, ritm teta θ 4—7,5 c/s, ritm delta Δ 0,5—3,5 c/s.

Ritmul alfa este format din unde sinusoidale, avînd o frecvență medie de 10 c/s și o amplitudine de 50—100 μV. El este mai amplu de partea emisferei nedominante și se înscrie grupat în fusuri cu durată de 0,5—3 secunde, sincrone și simetrice în ariile posterioare ale celor două emisfere (occipital, temporal posterior, parietal). Stimulii vizuali, concentrarea atenției, calculul mintal duc la diminuarea amplitudinii sau la dispariția ritmului alfa, fenomen cunoscut sub denumirea de reacție de blocare.

Ritmul beta exprimă activitatea bioelectrică particulară a regiunilor frontale și rolandice, are o frecvență medie de 18 c/s și o amplitudine de 5—30 μV. Cu o continuitate greu de stabilit, acest ritm apare în forme variate, uneori însă poate și el îmbrăca aspect sinusoidal și se blochează în timpul pregătirii sau efectuării unei activități motorii.

Ritmul teta are o morfologie sinusoidală cu frecvență de 4—7,5 c/s, o amplitudine de 50 μV și provine din regiunile temporale, temporo-frontale, temporo-parietale, predominînd uneori în derivațiile temporale ale emisferului dominant. Nu se blochează la stimuli vizuali, iar stările emoționale determină exacerbarea lui.

Ritmul delta este caracterizat printr-o frecvență de 0,5—3,5 c/s, are o morfologie sinusoidală sau polimorfă și o amplitudine variabilă, fiind întîlnit ca ritm fiziologic la sugar în stare de veghe, iar la adult în stare de somn profund.

ASPECTELE MORFOLOGICE ALE TRASEULUI ELECTROENCEFALOGRAFIC NORMAL AL ADULTULUI ȘI COPILULUI

Traseul EEG al adultului aflat în stare de veghe, în condiții de repaus psihosenzorial, este compus morfologic din ritm alfa exprimat în fusuri pe o întindere de 2/3 a regiunii posterioare a scalpului, din ritm beta mai evident reprezentat în derivațiile frontale și rolandice și, în sfîrșit, din ritmul teta, căruia îi revine în medie sub 10% din totalitatea undelor bioelectrice ale traseului, acest ultim ritm fiind mai bine exprimat în derivațiile temporale și temporo-frontale și mascat de obicei de activitatea mai amplă alfa.

La copil, aspectul normal al traseului este în strînsă relație cu procesele fiziologice de maturație a creierului și prezintă o mare variabilitate individuală dependentă de factori ereditari sau cîștigați în decursul dezvoltării sistemului nervos al acestuia. Astfel, la sugar ritmul

dominant este delta sinusoidal medio-voltat, cu asimetrie interemisferică, cu slabă diferențialitate regională. La vîrsta de un an se instalează simetria între emisfere, ritmul delta tinde să predomine posterior, frecvența sa se apropie de limita superioară de 3 c/s. De la 2 la 4 ani se observă înlocuirea progresivă a ritmurilor lente din banda delta, cu ritmuri mai puțin lente din banda teta (4—6 c/s). La vîrsta de 4 ani ritmul teta devine ritm dominant ; totodată poate să apară hipersincronismul lent la hiperpnee. Între 4 și 8 ani ritmul teta se intrică cu ritm alfa, care tinde să înlocuiască ritmurile lente. La început ritmul alfa are o frecvență lentă de 8 c/s și o extindere mai largă aproape pe toată suprafața scalpului. Cele două ritmuri sînt în proporții aproape egale între 5 și 6 ani, apoi treptat indicele de alfa crește și ritmul teta scade, persistînd în regiunile temporale și temporo-frontale.

Reacția de blocare a ritmului alfa devine evidentă în regiunile posterioare, iar răspunsurile la alcaloză hiperventilatorie se intensifică. De la vîrsta de 9 ani traseul suferă mai puține remanieri, constînd în creșterea indicelui de alfa, frecvența lui se fixează către 10 c/s, amplitudinea la 50—70 μV și în sfîrșit gruparea lui este mai marcată în cele 2/3 posterioare ale scalpului. La pubertate, traseul suferă remanieri pasagere în sensul apariției unui indice crescut de teta în regiunile anterioare. La vîrstele de 15 ani la fete și 16—17 ani la băieți, procesul fiziologic de maturație a electrogenezei este considerat terminat, ritmurile bioelectrice se apropie de cele întîlnite constant la adult.

Vîrstele înaintate (peste 60 ani) antrenează scăderea frecvenței ritmului alfa sub 10 c/s, creșterea incidențelor rapide difuze și a ritmului teta în regiunile temporale.

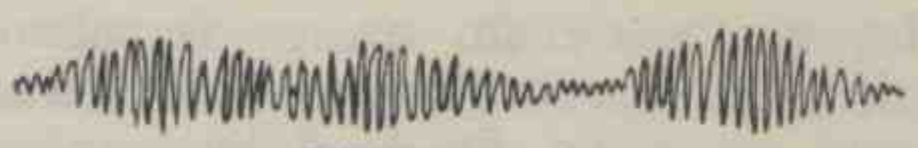
RITMURILE ELECTROENCEFALOGRAFICE SECUNDARE

Din cadrul ritmurilor clasic descrise, în urma unor cercetări mai minuțioase cu corelarea mai atentă a datelor clinice cu morfologia undelor, folosirea tehnicilor poligrafice și a analizatorului de frecvență, s-au individualizat noi ritmuri, care au o deosebită importanță și o semnificație particulară pentru psihiatrie. În scop didactic ele ar putea fi sistematizate după banda de frecvență din care fac parte.

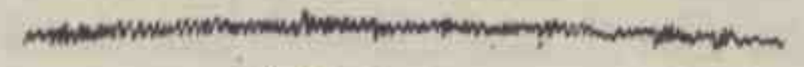
Din banda alfa reamintim : a) „alfa variant“ lent format din grupe de unde sinusoidale asimetrice cu frecvență joasă (5 cicli pe secundă) intricat cu ritmul alfa din care derivă în regiunile posterioare, ce are o frecvență mai mare ; ambele ritmuri fiind blocate în același timp de stimuli luminoși ;

b) alfa variant rapid (20 c/s) este un ritm sinusoidal cu frecvență dublă a ritmului alfa de fond localizat occipital și caracterizat prin dispariția lui la deschiderea ochilor ;

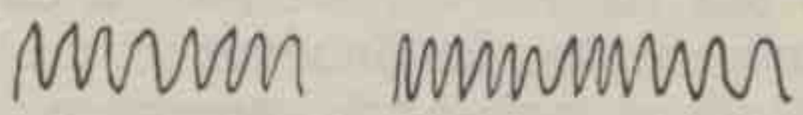
c) ritmul alfa ascuțit are frecvența ritmului alfa de bază, iar morfologic undele sînt ascuțite, ample și intercalate printre undele sinusoidale ;



RITM α 10 c/s



RITM β

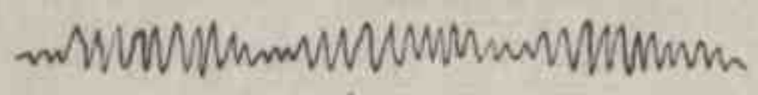


4 c/s RITM δ 6 c/s

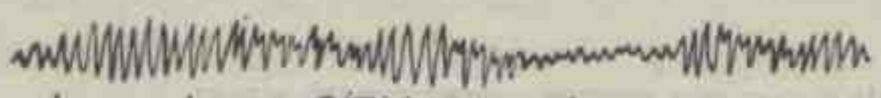
0,5 c/s 1 c/s 2 c/s 3 c/s

RITM Δ

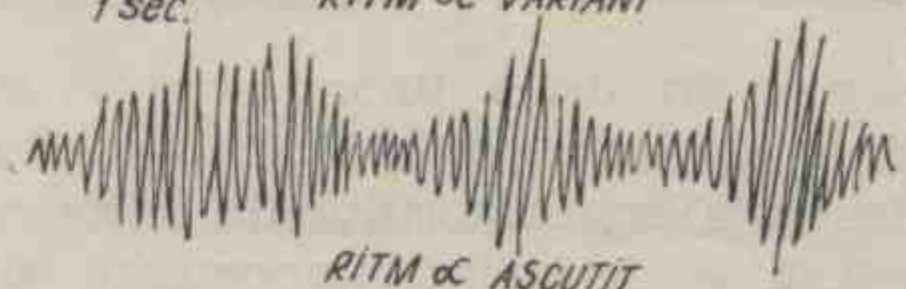
RITM α RAPID 13 c/s



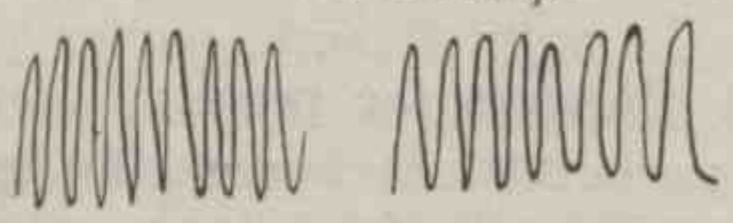
RITM α LENT



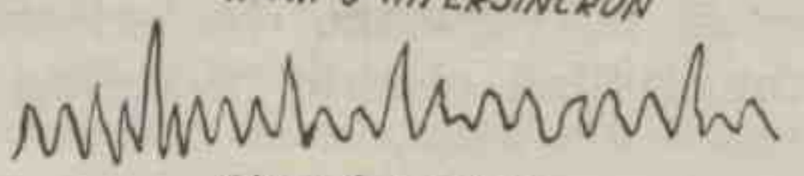
1 sec. RITM α VARIANT



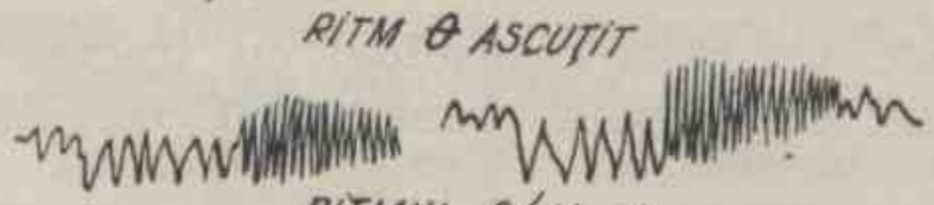
RITM α ASCUȚIT



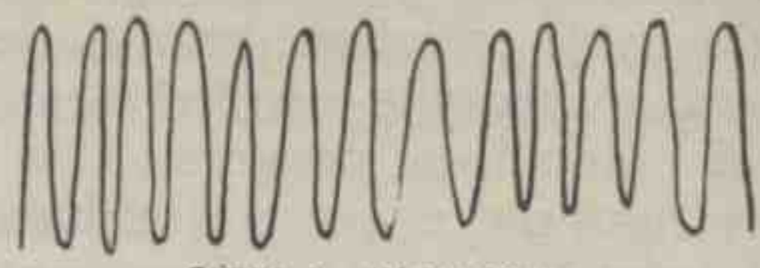
RITM θ HIPERSINCRON



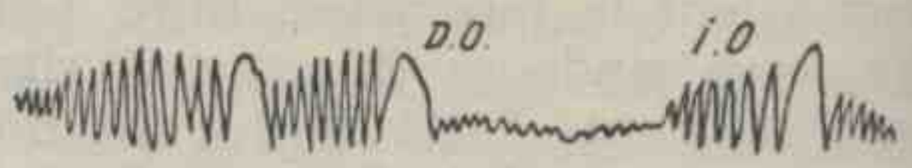
RITM θ ASCUȚIT



RITMUL 6/14 c/s

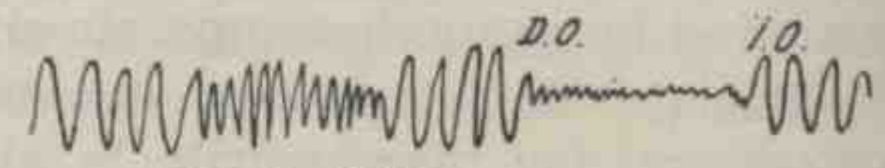


RITM Δ HIPERSINCRON



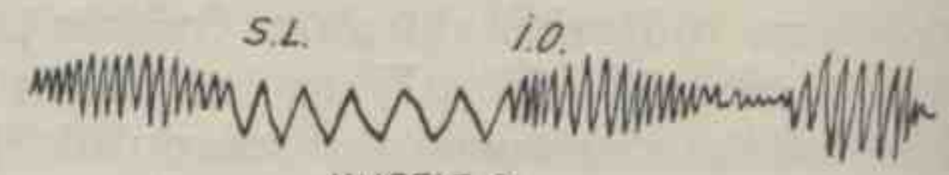
D.O. i.O.

RITM Pi (π)



D.O. i.O.

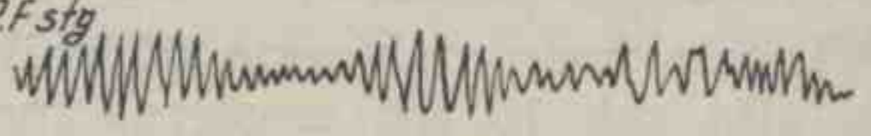
RITM LENT 4-5 c/s POSTERIOR



S.L. i.O.

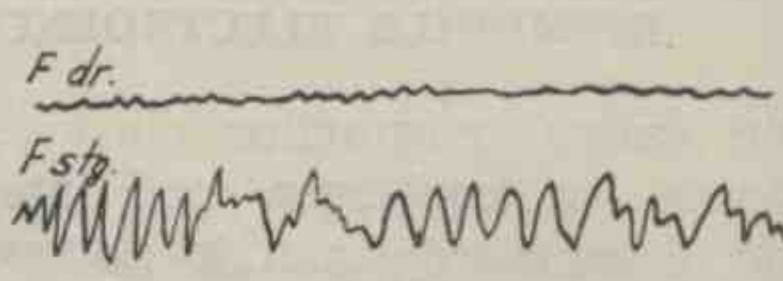
UNDELE λ

PF dr.



P.F stg.

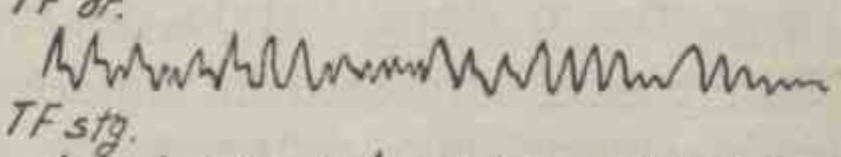
FOCAR Δ POLIMORF F dr.



F dr.

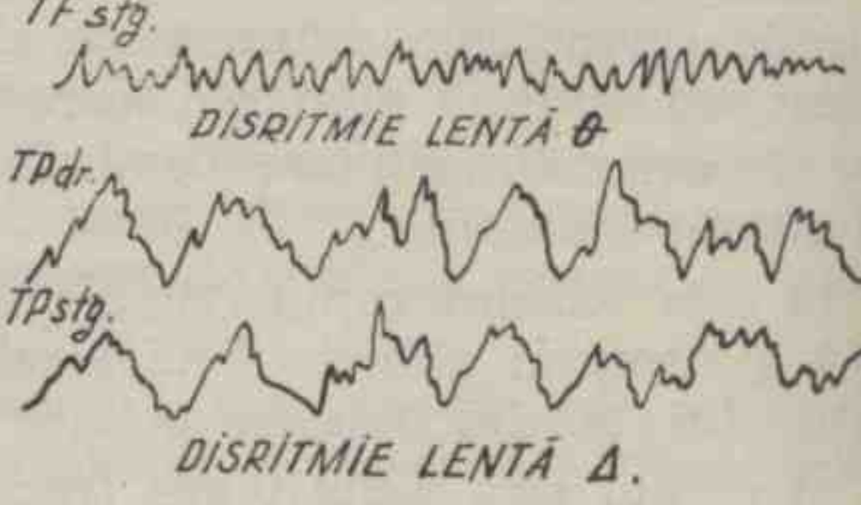
F stg.

SILENȚIUM ELECTRIC F dr.



TF dr.

TF stg.



DISRITMIE LENTĂ θ

TPdr.

TPstg.

DISRITMIE LENTĂ Δ.

Graficul 1

d) ritmul Mu (μ) „en arceaux" are frecvența de ritm alfa 7—9 c/s, e localizat în regiunea motorie rolandică, iar reactivitatea este asemănătoare ritmului beta, dispare la stimulii proprioceptivi din hemicorpul opus. Morfologic se înregistrează ca un ritm în dinți de pieptene, ale cărui unde situate sub linia izoelectrică sînt ascuțite, iar cele de deasupra rotunde și ancoșate.

În banda teta se pot cuprinde : a) teta ascuțit, format din unde izolate sau grupate avînd frecvența de 4—7 c/s și terminate la vîrf, în unghi ascuțit ;

b) teta hipersincron format din frecvențe medii 5—6 c/s de formă sinusoidală, amplitudine mare și repartizare bisincronă ;

c) ritmul Iota sau «14/6» c/s descris de Gibbs, apare în timpul somnului ca grupe de unde lente ascuțite, pozitive, de 6 cicli pe secundă amestecate cu grupe de unde sinusoidale cu frecvența de 14 c/s localizate în regiunea temporală.

În banda delta se descriu : a) ritm delta hipersincron, format din unde lente (2—3 c/s) sinusoidale, ample, ce apar în hiperpnee (amplitudine 200—300 μV) ;

b) ritmul π se înregistrează mai des în regiunile occipitale și reprezintă o undă lentă de 3 c/s intricat cu ritm alfa amplu ; dispare ca și acesta la stimuli luminoși ;

c) ritmul lent posterior de 3—4 c/s este format din grupe de unde sinusoidale localizate în derivațiile posterioare uni- sau bilateral și prezintă blocare asemănătoare cu aceea a ritmului alfa la deschiderea ochilor ;

d) undele lambda, sînt unde lente pozitive, ascuțite, dispuse în dinți de pieptene, în regiunea occipitală, fiind sincrone cu mișcările sacadate ale globilor oculari, determinate de examinarea atentă a unor obiecte contrastante.

VARIAȚIILE EEG ÎN RAPORT CU DIVERSE STĂRI FIZIOLOGICE ȘI ÎN CONDIȚIILE DEREGLĂRII UNOR CONSTANTE BIOLOGICE

Economia limitată a acestui paragraf expus într-un manual de psihiatrie ne obligă să expunem doar succint factorii și condițiile în care modificările ritmurilor bioelectrice indică un anumit grad de semnificație pentru interpretarea și aprecierea valorică a acestui examen chemat și el să-și aducă aportul în elucidarea diagnosticului, în orientarea terapeuticii sau în stabilirea unor corelații între tulburările psihice și funcțiile substratului morfofuncțional cerebral. Aceste modificări însă pot prezenta o serie de variații în activitatea bioelectrică chiar în cazul unor subiecți normali.

Astfel, în funcție de constituție, traseele normale, global asemănătoare între ele, prezintă unele caractere particulare ușor diferențiabile proprii fiecărui individ. Elementul cel mai variabil este procentul de ritm alfa, care poate fi cuprins între 20—90% din totalitatea ritmurilor bioelectrice care compun un traseu normal. Mai puțin variabilă este

amplitudinea și modularea ritmului de bază alfa, elementul cel mai constant rămînînd frecvența lui.

Unele caractere EEG individuale, normale sau patologice se pot transmite urmașilor, astfel că la gemenii univitelini traseele normale sînt identice în proporție de 85%, la gemenii univitelini epileptici traseele asemănătoare se întîlnesc în 82%, în timp ce la gemenii bizigoți traseele identice se găsesc descrise mult mai rar. În clinică însă, în unele cazuri de psihopatii, tulburări de comportament și epilepsie, sînt menționate la părinții, copiii și rudele apropiate bolnavilor, trasee EEG alterate cu disritmii lente și frecvente anomalii paroxistice.

Maturizarea bioelectrică determină, așa cum am văzut, importante diferențe ale traseelor EEG. Se recunoaște că în dinamica ei, determină o trecere de la frecvențe mai lente de tip delta către ritm alfa, pasajul cuprinzînd faze intermediare de teta și alfa lent. Acestea sînt urmate de delimitarea zonelor de geneză a diferitelor ritmuri și diminuarea progresivă a traseelor ample (observate la copiii mici) către valori de 50—100 μV, precum și scăderea reactivității la hiperpnee la adult. Multe trasee patologice descrise în psihiatria adultului și adolescentului reprezintă întîrzieri în maturarea bioelectrică cerebrală și se întîlnesc în special în tulburările de comportament, crize de afect, balbism, maladia ticurilor, precum și la o serie de psihopați agresivi, excitabili și de delincvenți.

Modificări bioelectrice în funcție de activitatea conștientă apar mai ales în timpul desfășurării actelor voluntare. În situația de vigilență crescută, atenția intens concentrată, efortul mental crescut determină, ca și stările de alertă sau stimulările senzoriale, diminuarea amplitudinii sau blocarea ritmului alfa și creșterea ritmurilor rapide generealizate (traseul EEG este plat, desincronizat, cu ritm β difuz, probabil datorită acțiunii formației reticulate activatoare ascendente).

Cînd nivelul vigilității conștiinței scade, cum se întîlnește în somnolență sau somn, traseul de repaus se dezorganizează și activitatea bioelectrică este dominată de unde lente teta și delta și scăderea amplitudinii ritmurilor. În somn au fost sistematizate, după gradul de profunzime al acestuia, mai multe stadii :

În stadiul A (relaxare) Loomis a descris modificări bioelectrice de tipul hipovoltajului, cu scăderea sectorizată a ritmului alfa.

În stadiul B după Loomis, sau stadiul I al somnului, după Dement și Kleitman, se remarcă dispariția ritmului alfa, traseul devine plat, sărac în activitate bioelectrică.

În stadiul C (Loomis) sau stadiul II (Dement și Kleitman) apreciat ca stare de somn ușor, traseul este format din ritm lent teta (4—6 c/s), fusuri de somn (14 c/s amplitudine 50 μV), vîrfuri de vertex și complex K (format dintr-o undă lentă pozitivă urmată de o undă lentă mai amplă, negativă, pe a cărei pantă descendentă se înscriu frecvențe de 14 c/s).

Stadiul D (Loomis) sau stadiul III (Dement și Kleitman) reprezintă faza de somn stabil în timpul căreia apar unde lente generalizate teta și delta, cu păstrarea fusurilor de somn și a complexelor K.

În stadiul E (Loomis) sau stadiul IV (Dement și Kleitman) de somn profund cu activitate delta dominantă, dispar fenomenele evocate : vîrfurile lente de vertex, complexul K și fusurile de somn.

În timpul așa-zisului somn rapid „de activație", „somn paradoxal", „faza mișcărilor globilor oculari", „P.M.O.", sau „R.E.M." care întrerupe somnul lent, mai ales după stadiile II și III, reapare o activitate mai rapidă, cu unde nedefinite ca ritm, avînd o frecvență peste 7 c/s și chiar mai rapidă, de mică amplitudine, intricată cu unde lente în pieptene sau în dinți de ferăstrău în regiunea vertexului. Pacienții treziți în această fază de somn relatează aproape în 80% din cazuri, o stare de vis. Somnul cu vise se repetă de mai multe ori pe noapte, ocupînd 1/5 din totalitatea somnului.

Au fost de asemenea remarcate o serie de variații EEG în decursul unei zile ; dimineața traseul e mai bogat în activitate alfa, pentru ca apoi, după desfășurarea efortului cotidian să crească incidențele rapide.

Diferențele EEG în raport cu sexul sînt exprimate printr-o maturizare cronologic mai rapidă la fete decît la băieți. Femeile, de asemenea, pot prezenta modificări ale frecvenței și incidenței ritmului alfa în raport cu ciclul catamenial. Astfel, în perioada premergătoare ciclului, ritmul alfa are o frecvență mai rapidă, crescînd totodată incidențele rapide beta, iar după ciclu ritmul alfa devine mai lent și crește incidența de unde lente teta. În timpul sarcinii se descrie o încetinire a ritmurilor de bază. La menopauză cresc poliritmiile rapide, incidența ritmului beta și a ritmului „en arceaux".

În raport cu factorii emoționali, în stările de indiferență se descrie un indice crescut de alfa, iar în stările de neliniște, de frică și anxietate, este adesea menționată desincronizarea traseului ; momentul destinderii psihice se exprimă bioelectric prin reapariția ritmului alfa. Stările emoționale cronice mențin traseul plat, desincronizat continuu. Reacțiile de furie, de mînie, se reflectă bioelectric prin bufeuri de teta localizate în regiunea fronto-temporală.

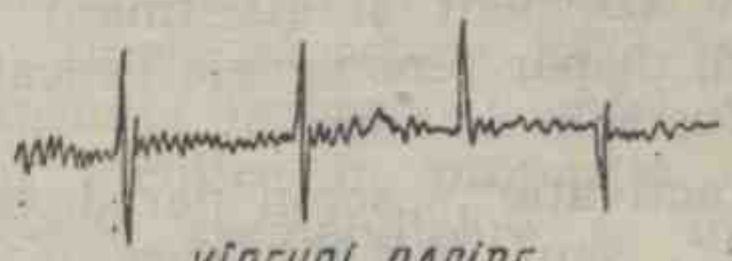
Creșterea temperaturii aduce frecvențe rapide, iar hipotermia diminuă amplitudinea traseului, crescînd indicele de unde lente.

Hipoglicemia sub 60 mg% scade incidența ritmului alfa, care este înlocuit cu ritmuri lente teta și delta și în același timp crește reactivitatea la hiperpnee, obiectivizată bioelectric prin frecvente paroxisme de unde lente.

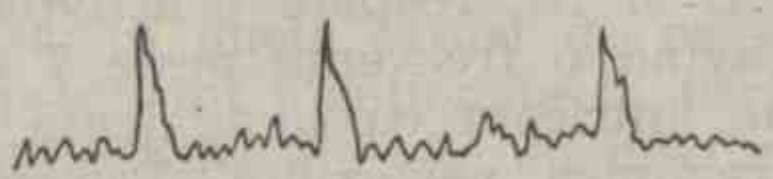
Hipocalcemia antrenează dezorganizarea traseului de fond, făcînd să apară unde lente teta, precum și paroxisme de vîrfuri și unde lente ascuțite pe traseul spontan și mai ales în hiperpnee.

Alcaloza hiperventilatorie are o influență importantă asupra traseelor copiilor, adolescenților și a traseelor imature și mai mică asupra electroencefalogramei adulților sănătoși.

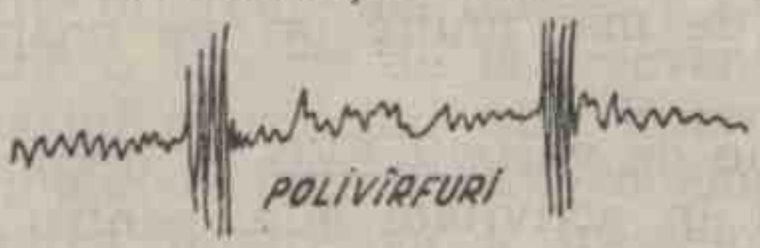
Glandele cu secreție internă pot influența activitatea bioelectrică cerebrală atît în sensul scăderii reactivității cît și în sensul creșterii ei. În hipertiroidism și hipercorticism se descriu frecvențe rapide difuze,



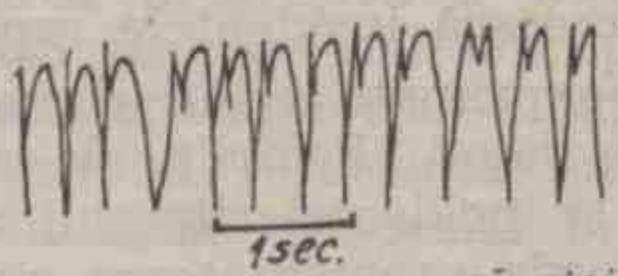
VÎRFURI RAPIDE



UNDE ASCUȚITE LENTE

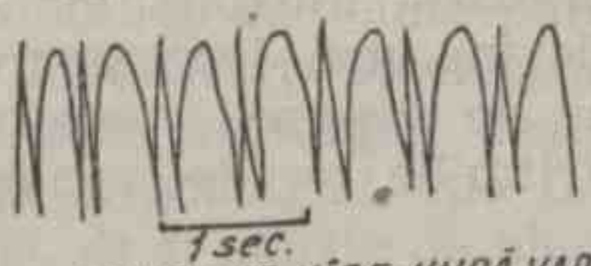


POLIVÎRFURI



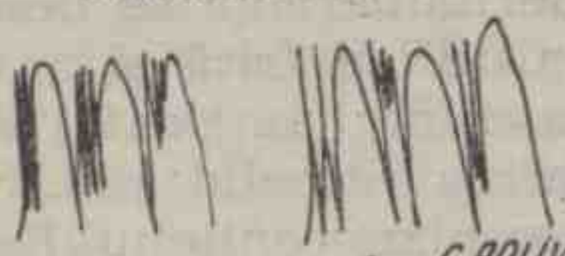
1 sec.

COMPLEXE VÎRF-UNDĂ TIPIC. 3 c/s

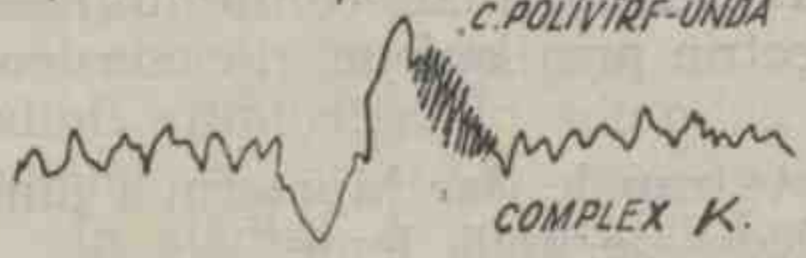


1 sec.

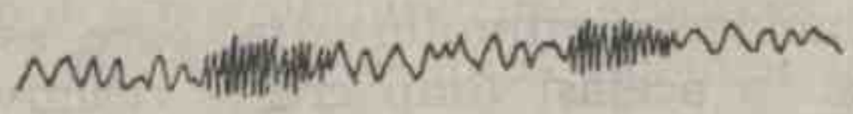
COMPLEXE VÎRF-UNDĂ VARIANT



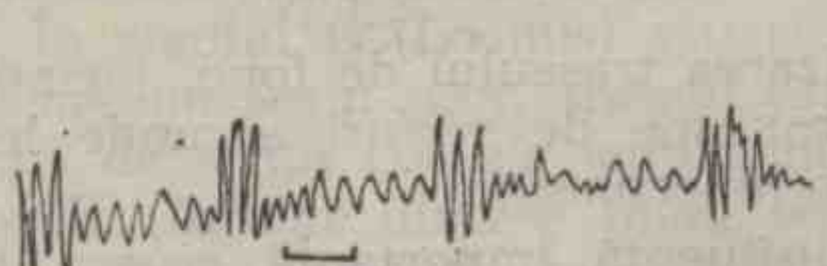
C. POLIVÎRF-UNDĂ



COMPLEX K.

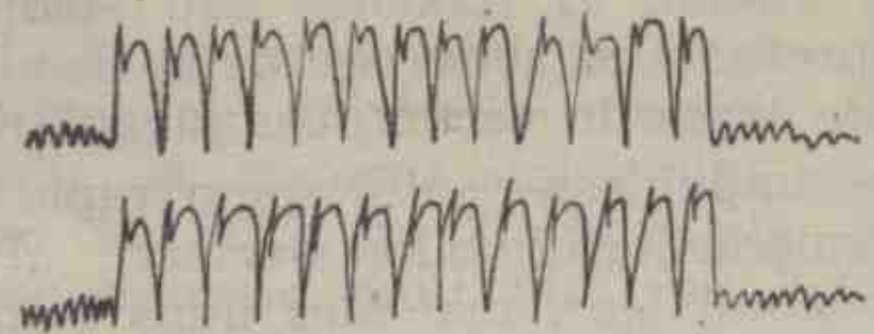


FUSURI DE SOMN



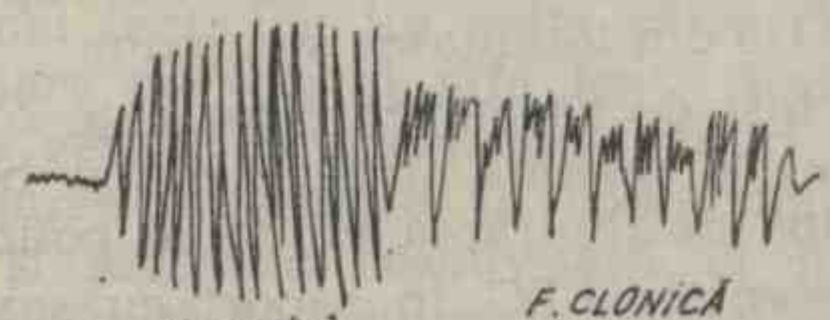
1 sec.

COMPLEXE RADERMECKER
(12 complexe pe minut)

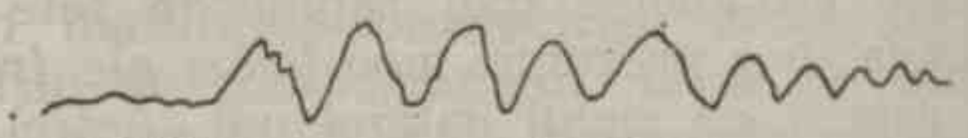


1 sec.

CRIZĂ PETIT MAL
(C.V.U. 3 c/s)

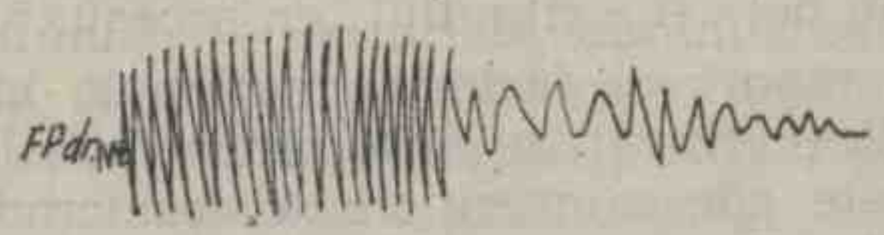


F. TONICĂ F. CLONICĂ



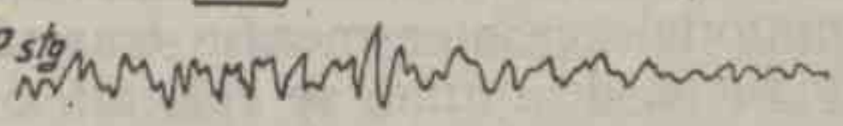
SILENȚIU F. POST-CRITICĂ

CRIZA GRAND MAL



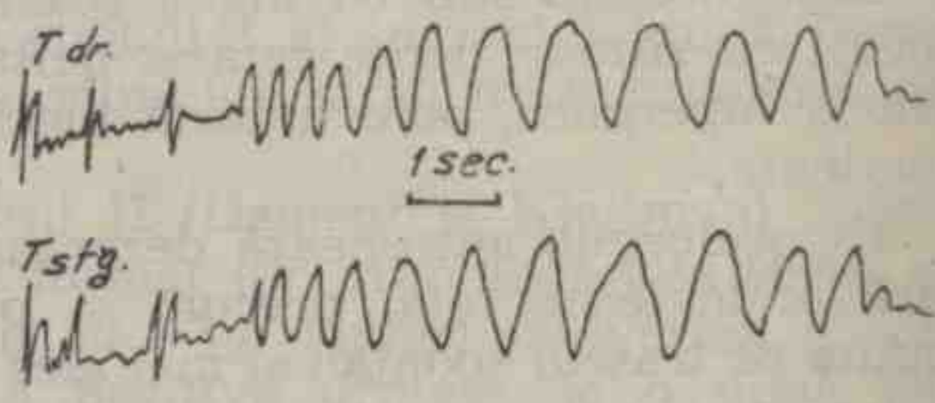
FP dr.

1 sec.



FP stg.

CRIZĂ EPILEPSIE FOCALIZATĂ



T dr.

1 sec.

Tstg.

CRIZĂ EPILEPSIE PSIHOMOTORIE

Graficul 2

iar în hipotiroidism unde lente generalizate de tip teta. Elemente bioelectrice de tip paroxistic sînt frecvent menționate în hipoparatiroidism, hiperinsulinism, hipertiroidism.

SEMIOLOGIE E.E.G.

Modificările electroencefalogramei pot fi împărțite în trei grupe : modificări funcționale, anomalii lezionale evolutive sau sechelare și anomalii paroxistice.

A. **Modificările funcționale** sînt expresia unor tulburări ale ritmurilor bioelectrice determinate fie de stări de tensiune psihică tranzitorie (emoții intense, neliniște, frică, anxietate), fie de oboseală, surmenaj sau somnolență. Acestea mai pot fi induse de unele perturbări endocrino-metabolice (hiper- sau hipotiroidie, hiperfoliculinemie, hipoglicemie etc.), de afecțiuni psihosomatice : astm, hipertensiune arterială, de hipoxia din anemii și afecțiuni cardiorespiratorii etc. Unele modificări bioelectrice pot apare în decursul terapiei cu substanțe psihotrope și psihotone. Aceste modificări bioelectrice sînt pasagere și se mențin atît timp cît durează cauza care le-a produs ; ele dispar în momentul relaxării psihice sau în urma corectării perturbărilor metabolice sau endocrine. Dintre modificările bioelectrice funcționale, o semnificație binecunoscută o au ritmurile alfa și teta ascuțit, care exprimă o stare de hiperexcitabilitate corticală, precum și focarele de unde lente teta sinusoidale și ascuțite localizate în regiunile temporale stîngi, care se descriu în unele stări depresiv nevrotice, în depresiile dominant endogene sau reactive și în psihopatii. Se presupune că aceste tulburări bioelectrice sînt expresia unor disfuncții ale rinencefalului, care se proiectează bioelectric pe scalp, apărînd mai ales în derivațiile temporale ale emisferului dominant.

Întîrzierea procesului de maturare a electrogenezei cunoscută ca „traseu EEG sub limita de vîrstă" — este caracterizată bioelectric prin incidența crescută de unde lente generalizate, ritm alfa variat, ritm pi (π), ritm lent posterior de 3—4 c/s, care dispar la deschiderea ochilor. Se mai evidențiază de asemenea în aceste stări, unde lente în regiunile temporale posterioare uni- sau bilaterale și hipersincronismul lent ce apare în timpul hiperpneei. Toate aceste modificări sînt considerate de majoritatea autorilor ca expresia încetinirii fiziologice a dezvoltării ritmurilor bioelectrice și nu ca modificări lezionale, deoarece dispar odată cu vîrsta, prin maturizarea progresivă a activității bioelectrice cerebrale. În acest sens, se poate explica de ce ele apar mai ales în psihopatii și tulburări de comportament, în care se presupune o insuficientă maturizare a sferelor emoțional-volitive.

Unele modificări bioelectrice mai pot fi induse de diverși stimuli senzoriali în anumite arii de proiecție corticale cum sînt vîrfurile de vertex provocate de zgomote sau de alți excitanți inopinați. Undele lambda din regiunea occipitală sînt considerate de asemenea ca potențiale fiziologice evocate.

B. **Anomaliile lezionale** exprimă suferința generalizată sau localizată a neuronilor corticali, fără a se putea preciza natura leziunii cerebrale respective. Morfologic, cele mai dese anomalii sînt : 1) ritmul teta neregulat, amplu, de frecvență joasă 4—5 c/s ; 2) ritmul delta mono- și polimorf ; 3) lipsa oricărei activități bioelectrice denumite silentium electric generalizat sau focalizat ; 4) traseul „nul" care exprimă moartea ireversibilă a creierului ; 5) traseul plat, deprimat, cu înlocuirea ritmurilor fiziologice cu unde lente de mică amplitudine ; 6) disritmii lente, care arată dezorganizarea activității bioelectrice cerebrale ; 7) lipsa ritmului alfa dintr-o arie posterioară ; 8) bufeuri de teta și delta sinusoidale, monomorfe, ample, bilaterale, ceea ce exprimă indirect semne de suferință cerebrală, fiind ritmuri transmise la distanță de focarul lezional situat în profunzime, de obicei la nivelul formațiilor mezodiencefalice.

C. **Anomaliile paroxistice** (grafic nr. 2) arată o stare de hiperexcitabilitate ce duce la hipersincronism neuronal, cortical sau cortico-subcortical și sînt exprimate morfologic prin : 1) vîrfuri rapide (unde ascuțite cu durata mai mică decît undele alfa) ; 2) unde ascuțite lente de durata ritmului teta, sau delta ample, cu panta ascendentă abruptă și ramura descendentă mai lină (onde à front raide) ; 3) polivîrfuri (grupe de vîrfuri rapide, ample) ; 4) complexul vîrf-undă tipic (format dintr-un vîrf rapid și o undă lentă amplă ce apare cu o frecvență de 3 c/s ; 5) complexul vîrf-undă atipic — variant (vîrf lent amplu bifazic urmat de o undă lentă cu frecvența 1—4 c/s ; 6) complexul polivîrf-undă (mai multe vîrfuri rapide grupate, precedînd o undă lentă) ; 7) complexul Radermecker (grupă de vîrfuri și unde lente, ample 300—400 μV, sincrone în toate derivațiile, ce apar cu o frecvență repetitivă de 6—12 complexe pe minut).

În general anomaliile bioelectrice nu au o specificitate și foarte puține dintre ele constituie semne patognomonice pentru anumite afecțiuni. În această categorie se înscriu : a) complexul vîrf-undă 3 c/s, în petit mal ; b) complexul Radermecker în leucoencefalita sclerozantă subacută Van Bogaert ; c) hipsaritmia, traseu complet dezorganizat în sindromul West (epilepsie cu spasme în flexie a sugarului). Deci, numai după aspectul morfologic al grafoelementelor nu se poate preciza de obicei diagnosticul unei anumite maladii neuropsihice. Aceste date însă ajută diagnosticul psihiatric într-o serie de cazuri numai în măsura în care ele sînt corelate cu datele clinice și cu alte examene de laborator.

Tabelul sinoptic prezentat poate sugera tipurile de anomalii întîlnite mai frecvent în unele afecțiuni psihice.

Apreciind importanța electroencefalografiei, R. Jung afirmă că ea întregește mai mult partea de investigație a implicațiilor neurologice a psihiatriei, fiind necesară în cazurile îndoielnice de diagnostic sau pentru a elimina eventualitatea organicității.

În bolile psihice indemne de leziuni organice, EEG rămîne în esență după unii autori, numai ca instrument de cercetare nefiind utilă diagnosticului (M. Dongier și Gastaut). Alții (Csyki și colab., Predescu și

Roman) subliniază importanța acestui examen atît pentru „chestionarea creierului", cît și pentru orientarea și aprecierea efectului terapeutic.

Electroencefalografia psihiatrică se dezvoltă în trei direcții : electrodiagnostic, corelații între EEG și afecțiunile psihice și controlul și supravegherea tratamentului.

1. ELECTRODIAGNOSTIC

EEG aduce date în sprijinul diagnosticului de tumori cerebrale, epilepsie, leziuni infecțioase meningo-encefalitice, leziuni vasculare, traumatisme craniocerebrale, demențe presenile și senile etc.

Astfel în tumorile cerebrale cu penurie de semne neurologice și cu simptomatologie psihiatrică dominantă reprezentată prin aspecte moriatice, depresive, confuzive, manifestări pseudodemențiale, tulburări de comportament, fenomene isterice, examenul EEG se impune. La acești bolnavi, el pune de obicei în evidență focare lezionale cu ritm delta polimorf, exprimat dominant în derivațiile regiunii afectate (frontal polar anterior, temporale drepte, parietale) în cazul tumorilor cerebrale situate în așa-zisele zone mute. Tumorile localizate în trunchiul cerebral cu tulburările în menținerea stării de vigilență, somnolență, confuzii acute sau subacute, mutism akinetic etc. pun de asemenea probleme de diagnostic psihiatric, iar anomaliile bioelectrice generalizate pot aduce date orientative.

De asemenea este recunoscută importanța examenului EEG în descoperirea unei epilepsii necunoscute clinic, cu manifestări simptomatice de esență psihotică nespecifice. În echivalențele psihice, diagnosticul este în mod esențial sprijinit prin evidențierea paroxismelor de vîrfuri, complexe vîrf-undă localizate temporal uni- sau bilateral. De asemenea EEG poate elimina epilepsia în cazurile unor manifestări psihice paroxistice cu suspiciuni sau pierderi de cunoștință îndoielnice datorite unor mecanisme neepileptice, unor tulburări neurovegetative sau vasculare lipotimii, sincope etc.), sau în cazul convulsiilor de natură toxică, metabolică, endocrină, febrilă și din insuficiența circulatorie cerebrală etc. La unii bolnavi de epilepsie cu manifestări psihice, EEG nu evidențiază totuși nici spontan și nici în urma folosirii repetate și seriate a activărilor farmacodinamice (Bemegrid, somn provocat prin barbiturice) elemente tipice de comițialitate, diagnosticul rămînînd în primul rînd clinic (Predescu și Roman). Examenul EEG este de mare ajutor în argumentarea criteriilor de diagnostic diferențial între epilepsie și psihopatia epileptoidă și impulsivă (Predescu și Roman), poriomanii, dipsomanii, beții patologice, istero-confuzii, depresii organice (Csiky și colab.). De asemenea, EEG aduce date importante în stabilirea etiologiei unei epilepsii simptomatice, unde decelarea unui focar electric patologic pune problema unui proces expansiv sau a unei leziuni vasculare, evitîndu-se astfel tratamente inutile și ineficiente cu anticonvulsivante.

În maladiile infecțioase cu manifestări neuropsihice (crize comițiale de debut, stări delirante, confuzii acute, agitații psihomotorii) examenul EEG arată suferința encefalului exprimată prin anomalii delta

polimorfe generalizate în meningoencefalitele acute, focare de subdelta polimorf în abcesul cerebral și complexe Radermecker în leucoencefalita sclerozantă subacută.

Leziunile vasculare din accidentele vasculare acute, determină în general modificări electroencefalografice frecvente, care tind să se amelioreze în funcție de evoluția bolii. În arterioscleroza cerebrală cu manifestări psihice de tip nevrotic sau psihotic, modificările bioelectrice sînt puțin marcate, dar destul de frecvente, fiind însă greu de diferențiat modificările funcționale de cele lezionale (Predescu și Roman). În dementele vasculare și mai ales în cele cu manifestări trombotice în antecedente, anomaliile EEG sînt mai evidente. Corelațiile clinice, electroencefalografice, reoencefalografice, datele fundului de ochi și testele de dislipidemie au o utilitate recunoscută în tranșarea diagnosticului de leziune vasculară cerebrală.

În fazele acute ale traumatismelor craniocerebrale cu sindrom postcomoțial, sindrom Korsakov, stări confuzionale onirice, examenul EEG arată gradul de interesare și suferință cerebrală prin importantele modificări bioelectrice difuze, uneori cu predominanța undelor lente delta in zonele de proiecție legate de sediul impactului și totodată aduce date obiective utile în urmărirea evoluției bolii și stabilirea prognosticului (Roman și colab.).

Tulburările psihice cronice din encefalopatia posttraumatică, nu sînt însoțite în toate cazurile de modificări bioelectrice evidente ce ar putea sprijini diagnosticul clinic.

Cerebrastenia (sindromul subiectiv posttraumatic) nu are o reflectare specifică electroencefalografică, de cele mai multe ori aspectele bioelectrice fiind apropiate de normal (trasee plate cu frecvențe rapide și ritm alfa sărac).

Examenul EEG poate da unele indicii în legătură cu tipurile de demență. Astfel, în demența senilă traseul EEG este puțin modificat (alfa lent, teta difuz), în demența presenilă Pick traseul este subvoltat, fără diferențe semnificative între diversele derivații sau normal cu bună reactivitate la hiperpnee, în timp ce în maladia Alzheimer se întîlnește delta generalizat, amplu predominant frontal, de obicei areactiv la diverse tipuri de stimulări. În demența Jacob-Creutzfeld se remarcă prezența unor paroxisme de vîrfuri generalizate, ritmice, repetitive.

2. CORELAȚII ÎNTRE DATELE E.E.G. ȘI AFECȚIUNILE PSIHICE FĂRĂ FOND LEZIONAL DOVEDIT

În afecțiunile psihice fără fond lezional dovedit, electroencefalografia nu este o metodă de diagnostic. Nu se poate pune diagnosticul de nevroză, schizofrenie, psihoză maniaco-depresivă etc. după aspectul morfologic al traseului.

Modificările bioelectrice ce se întîlnesc în aceste afecțiuni reprezintă deseori variații ale ritmurilor fiziologice. Multe trasee sînt normale, o bună parte prezintă modificări funcționale și un număr restrîns din cazuri au trasee ușor sau moderat alterate fără a fi în relație cu pato-

genia bolii ; extrem de rar anomaliile sînt grave datorită stărilor confuzionale sau amprentei terapiei intensive folosite. Întrucît pentru diagnostic şi nosologie, aportul EEG este de mică importanţă, examenul se face din următoarele motive :

a. elimină uneori fondul organic sprijinind indirect susţinerea afecţiunii psihogene ;

b. dă relaţii utile asupra stării funcţionale a encefalului, a dinamicii funcţiilor cerebrale ;

c. ajută în selecţionarea bolnavilor pentru psihoterapie, deoarece numai bolnavii care au un traseu normal sau modificări funcţionale răspund mai eficient la aceste mijloace terapeutice ;

d. În unele cazuri poate da informaţii folositoare asupra prognosticului imediat al bolii în raport de modificările, în dinamică ale traseului la examene seriate.

Astfel, traseele fixe nemodificate de terapie în schizofrenie (Predescu şi colab.), depresie endogenă relevă prognostic mai puţin bun.

Traseele normale sau hipermature din schizofrenia copilului sau adolescentului sugerează un prognostic mai defavorabil în comparaţie cu traseele alterate.

În psihopatii, balbism, tulburări de comportament, traseele imature sînt considerate ca fiind mai favorabile decît cele normale, în care evoluţia electrogenezei este terminată şi tulburările psihice fixate.

e. Poate ajuta în aprecierea eficienţei medicamentelor prin urmărirea în dinamică a aspectelor morfologice şi reactivităţii traseului.

3. CONTROLUL ŞI SUPRAVEGHEREA TRATAMENTULUI

Electroencefalografia a găsit o largă aplicabilitate în psihiatrie, în conducerea tratamentelor de şoc sau în curele prelungite cu neuroleptice.

a) Eficienţa electroşocului controlat după administrarea de Baytinal şi Miorelaxin (pentru a se înlătura complicaţiile contracţiilor musculare) este urmărită şi prin EEG. Anomaliile EEG produse de electroşoc sînt asemănătoare unei crize comiţiale generalizate. Astfel, după electroşoc persistă pe traseu unde lente difuze şi anomalii paroxistice ce se menţin pe grafic timp de peste 3 săptămîni după terminarea tratamentului. Unii cercetători au stabilit corelaţii între procentul de unde lente pe traseu şi rezultatele terapeutice obţinute. Cînd undele lente ocupă peste 40% din totalitatea traseului, rezultatele de cele mai multe ori, au fost foarte mulţumitoare în depresia endogenă şi schizofrenie. De asemenea, controlul EEG este indicat înaintea aplicării electroşocului în unele stări depresive sau melancolice, unde examenul EEG poate arăta focare tumorale sau paroxisme epileptice contraindicînd această terapie.

b) În tratamentul hipoglicemiant examenul EEG ajută în stabilirea contraindicaţiilor, în orientarea terapeutică combinatorie (ex. asocierea barbituricelor la pacienţii cu fenomene bioelectrice de iritaţie), şi în acelaşi timp aduce indicii atît în ceea ce priveşte eficienţa terapeutică (creşterea reactivităţii), cît şi în ceea ce priveşte necesitatea întreruperii

procesului terapeutic în cazurile în care apar complicații care sugerează scăderea pragului convulsivant (Predescu și Roman).

c) Psihofarmacologia socotită ca marele progres al psihiatriei moderne, antrenează importante modificări ale electrogenezei corticale. Se știe astfel că majoritatea neurolepticelor reduce frecvența ritmului alfa, acesta fiind înlocuit cu ritmuri mai lente și chiar cu anomalii paroxistice de aspect comițial. Așa de exemplu Haloperidol-ul modifică traseul în sensul unei suferințe cerebrale generalizate cu oarecare paralelism între ameliorarea clinică și agravarea traseului. Tranchilizantele întrerup ritmurile fiziologice prin aducerea unei activități rapide sinusoidale, asemănătoare fusurilor beta descrise după administrarea de barbiturice. Timolepticele, în unele cazuri, au efect activator exprimat prin apariția unor anomalii iritative : vîrfuri rapide, paroxisme lente și chiar complexe vîrf-undă generalizate sau localizate.

Pentru continuarea tratamentului, în asemenea cazuri se impune administrarea unor neuroleptice sedative bazale, în asociere cu tranchilizante în special din seria clordiazepoxidului sau barbiturice.

În prescrierea mai multor medicamente în același timp, EEG exercită un veritabil control în ceea ce privește toleranța la dozele maxime individuale, depășirea acesteia impunînd fie scăderea dozelor, fie întreruperea tratamentului.

4. EXAMENUL POLIGRAFIC

Odată cu extinderea indicațiilor examenului electroencefalografic a apărut necesitatea completării lui și cu alte metode bioelectrice capabile să exploreze mai amplu substratul biologic al bolilor psihice și neurologice asociate cu suferințe ale întregului organism. S-a constatat astfel necesitatea și limitele unor investigații poligrafice capabile să detecteze atît perturbările bioelectrice cerebrale, cît și răsunetul lor periferic realizat prin intermediul sistemului neurovegetativ și neuroumoral. Astfel, EEG se poate asocia cu cercetarea reflexului psihogalvanic (electrodermograma), a biocurenților de la nivelul retinei (electroretinograma), a ritmurilor cardiace (electrocardiograma), a ritmului respirator (pneumograma), a contracțiilor stomacului (gastrograma), a modificărilor circulației periferice (pletismograma digitală, arteriopiezografia, jugulograma), a circulației cerebrale (reoencefalograma), a activității și tonusului muscular (electromiograma, actograma), a mișcărilor globilor oculari (oculograma și nistagmograma) și chiar cu unele constante biochimice (glicemia, oximetria etc.).

Examenul poligrafic reprezintă o metodă de explorare dinamică, funcțională cu largi posibilități de cercetare, complexă și utilă în rezolvarea unor probleme de diagnostic atît în psihiatrie, cît și în alte domenii ale medicinei. El evidențiază prin înregistrarea grafică diferențiată complexul de tulburări bioelectrice centrale și periferice oferind posibilitatea corelării acestor date în vederea aprecierii sintetice și unitare a stării de funcționalitate a creierului și a celorlalte sectoare ale organismului, atît în stare de sănătate, cît și în cazul proceselor morbide.

Acest examen oferă multiple posibilităţi de investigaţie într-o serie de condiţii experimentale de obicei asociate tot în scop explorator clinic (teste şi tehnici proiective, stimulări diverse, condiţionări, activări medicamentoase, studiul somnului : faza de somn rapid şi faza intermediară şi relaţiile cu epilepsia şi unele afecţiuni psihice).

Poligrafia poate de asemenea studia acţiunea farmacodinamică a unor neuroleptice şi neurostimulatoare. Multiple date obţinute pot fi utilizate pe baza analizei cu ajutorul tehnicilor moderne (autoanaleisere, computere).

Reflexul psihogalvanic sau electrodermograma se obţine fie prin înregistrarea efectului Tarchanoff la stimulări psihosenzoriale (fără curent) prin plasarea electrozilor de culegere într-o zonă bogată în glande sudoripare, ca regiunea palmară, tibială etc., fie prin studierea efectului Féré (1888) sau al lui Veraguth (1919) prin utilizarea curentului continuu de mică intensitate şi determinarea variaţiilor de potenţial a impedanţei şi conductibilităţii cutanate.

Reflexul R.P.G. face parte dintr-un complex funcţional ce se declanşează cînd bolnavul este supus unei stimulări verbale sau de altă natură, care induce stări emoţionale ale căror componente somatice şi neurovegetative se manifestă prin tahicardie, tahipnee, midriază, creşterea secreţiei glandelor sudoripare. El apare ca o consecinţă a acţiunii sistemului autonom simpatic, care în condiţiile amintite determină creşterea secreţiilor glandelor sudoripare şi a conductibilităţii suprafeţei cutanate la curent electric. Relaţia dintre mecanismele de producere ale acestui reflex şi acţiunea sistemului nervos simpatic este demonstrată prin dispariţia R.P.G. în urma administrării unor substanţe cu efect simpaticospasmolitic.

Grafic se înregistrează sub forma unor curbe variabile ca amplitudine şi durată. După tipul deflexiunilor s-au descris : a) marele R.P.G. apare critic în emoţia şoc, în efectul de surpriză, ajunge rapid la o amplitudine crescută pe o durată de 5—10 secunde ; b) R.P.G. mijlociu are o amplitudine mică, o durată de 20—30 secunde şi este interpretat drept expresia unui comportament activ, receptiv la diverse percepţii ; c) R.P.G. de amplitudine stabilă este de durată scurtă (4—5 secunde) şi apare mai ales la emoţii intelectualizate de ordin estetic.

Modificări ale reflexului R.P.G. au fost descrise în neurastenie, melancolie, isterie, cerebrastenie, etilism cu tulburări nevrotice, epilepsie, hemiplegie infantilă, mixedem, fiind explicate prin creşterea rezistenţei cutanate la curent electric continuu.

În afecţiunile psihice cu simpaticotonie şi creşterea metabolismului bazal se observă dimpotrivă valori de conducere crescute la curent continuu.

R.P.G. a fost folosit în efectuarea unor studii complexe a acţiunii unor substanţe psihotrope şi catecolamine, permiţînd o mai bună cunoaştere a locului şi mecanismului de acţiune a acestor substanţe.

Electromiografia înregistrează biocurenţii musculari sub forma unor potenţiale trifazice sau polifazice cu amplitudine 500 μV şi durata de 4—6 milisecunde. E.M G. are o mare valoare diagnostică pentru unele

afecțiuni neurologice. În psihiatrie electromiografia este folosită pentru diagnosticarea spasmofiliei de etiologii diverse și în studiul și determinarea fazei de somn oniric, somnului de activație, precum și în urmărirea obiectivă a terapiei intensive cu neuroleptice.

ALTE TEHNICI DE EXPLORARE A CREIERULUI

Reoencefalografia înregistrează modificările circulației cerebrale sincrone cu pulsul, prin determinarea variațiilor de impedanță cerebrală la trecerea unui curent alternativ.

Grafic se înscrie o undă monofazică, pozitivă, asimetrică cu panta ascendentă abruptă, terminată într-un vîrf ascuțit sau ușor rotunjit, urmată de o pantă descendentă mai puțin înclinată pe care se înscrie un mic vîrf, unda dicrotă.

Reoencefalografia aduce date utile care, judecate în contextul clinic și corelate cu cele oferite de examenul fundului de ochi și cu probele de dislipidemie, ajută la orientarea diagnosticului către tablouri clinice consecutive unor leziuni vasculare cerebrale (V. Predescu și I. Roman). Curba reoencefalografică apare modificată în arterioscleroza cerebrală, maladia Bürger, demențe senile și vasculare, demențe presenile Pick și mai ales demențe Alzheimer.

Gammaencefalografia (scintigrafia cerebrală) se realizează prin utilizarea de izotopi radioactivi (serum albumina marcată cu I^{131} (RISA), Neohydrinul marcat cu Hg^{203}, Pertechnetatul Tc^{99}) care manifestă o preferință de stocare în regiunile lezionale active ale creierului. Izotopii se concentrează de 20—30 ori în leziunile cerebrale datorită creșterii permeabilității barierei hematoencefalice, leziunea devenind sursă de radiații gamma. În psihiatrie scintigrafia cerebrală și-a găsit utilizarea în diagnosticul tumorilor cerebrale cu tulburări psihice manifeste, în diagnosticul etiologic al epilepsiilor simptomatice (tumorale), precum și în encefalite, abcese cerebrale, hematoame intraparenchimatoase.

Rezultate mai puțin concludente au fost obținute în P.G.P., demențe presenile Pick și Alzheimer, iar încercările de explorare în schizofrenie au rămas practic neconcludente.

Ecoencefalografia investighează integritatea sistemului nervos central prin folosirea ultrasunetelor. Ultrasunetele de frecvența 1—6 megacicli emise de o sondă emițătoare-receptoare cu cristal piezoelectric străbat pielea capului, osul, meningele, substanța cerebrală și sînt reflectate sub forma unui ecou median de către structurile subiacente (pereții ventriculului III, complexul pineal, septum pelucidum, coasa creierului). Deplasarea structurilor mediane de către un proces lezional duce la deplasarea ecoului median.

Ecoencefalografia se utilizează curent în diagnosticul etiologic al tulburărilor psihice din cadrul proceselor expansive intracraniene și ajută la delimitarea focarului lezional cerebral în cazul suspiciunii de afecțiune psihică pe fond organic.

Tabelul nr. 3

α *rapid (13 c/s)*	α *lent (8 c/s)*	α *ascuțit*	α *variant lent (5 c/s)*	*Ritm Mu* (μ)
Nevroză obsesivo-fobică	Nevroze 3%	Hipertensiune arterială	Psihopatii	Nevroză anxioasă
Nevroză anxioasă	Psihoze 6%	Tetania latentă	Tulburări de comportament	Hiperemotivitate
Hipertiroidism	Imaturitate: — tulburări de comportament	ASC	Isterie	Conflictualitate, agresivitate
Parkinsonism postencefalitic	— psihopatii	Stări nevrotice		Migrenă
Manie	Sindrom astenic ASC	Migrenă		Hipertireoză
	Demență vasculară	Cefalie		Distonii neurovegetative
	Etilism cronic	Vertij		Hipertensiune arterială
	Delincvență adulți	Angiomatoză		Eczemă
	Delincvență minori	Epilepsie		Urticarii
				Prurigo

β *difuz*:	β *localizat*:	β *medicamentos* (fusuri):	*activități ,,choppy''*
Nevroză astenică	Cicatrice cerebrală	Barbiturice	Schizofrenie
Nevroză obsesivo-fobică	Anevrism cerebral	Napoton	Agitație maniacală
Sindrom afectiv ASC	Astrocitom cu tulburări psihice	Valium	Psihoza mescalinică
Acces maniacal		Librium	Traumatism cr. cerebral
Etilism cronic	Schizofrenie (frontal bilateral)		
Delirium tremens			
Hipertiroidism			
Hipercorticosuprarenalism			
Sindrom subiectiv în traumatism cr. cerebral			
Tumori trunchi cerebral			
Schizofrenie			

θ *difuz*	θ *localizat*:	θ *ascuțit*	θ *hipersincron*:	*ritm iota 14/6 c/s*
ASC				
Intoxicații diverse	Tumori benigne	Leziuni vasculare	Tumoră ventricul III	Epilepsie talamică
Etilism cronic	Anevrisme	Leziuni traumatice	Tumori talamice	Epilepsie hipotalamică
Traumatism cr. cerebral	Angioame	Tumori cerebrale benigne	Adenoame hipofizare	Psihopatii excitabile
Hipotiroidism	Meningioame	Epilepsie	Craniofaringioame	Psihopatii epileptoide
Spasmofilie	Traumatism cr. cerebral	Sindr. involutive	Sechele encefalită	Criminali
Tumori hipofizare	Sechele accident vascular	Depresii (temporal)	Sechele meningo-encefalită	Schizofrenie
Neurinoame	Epilepsie temporală			Oligofrenie
Meningo-encefalită	Tumori parietale			

(Continuare tab. 3)

Tulb. de comportament
Delincvenţă minori
Psihopatii
Schizofrenii
Epilepsie intercritic
Demenţă

Δ *difuz* :	Δ *focalizat* :	*ritm* π (pi)	*ritm posterior 4 c/s* :	Δ *hipersincron* :
Meningită	Tumori cerebrale	Tulb. de comportament	Instabilitate emoţională	Hiperpnee copil
Meningoencefalită	Abcese cerebrale	Tulb. de caracter	Tulb. de comportament	Hiperpnee adult
Come cerebrale	Ramolisment cerebral	Tr. cranio-cerebrale	Isterie	Hiperpnee nevroze
Metastaze cerebrale	Embolii cerebrale	Delincvenţă		Hiperpnee spasmofilie
Hipertensiune intra.ra-niană	Contuzii cerebrale	Psihopatii		
Tumoare cerebrală fosă posterioară	Hematoame subdurale			
Hemoragie-meningee	Hematoame extradurale			
Maladia Alzheimer	Atrofie corticală			
Schizofrenie catatonică				
Sechele encefalopatice				
Encefalopatie portală				

traseu plat (disincronizat cu blocare α) :	*traseu plat* (nemodificat la hiperpnee) :	*silentium electric global* :	*Silentium focalizat* :
Nevroze	Schizofrenie	Ischemie acută	Tumori cerebrale mari
Sindroame depresive	Tr. cr. cerebral acut	Comă depăşită	Glioblastoame dense
Anxietate	Neurinoame acustice	Postcritic epilepsie grand mal	Hematoame subdurale
P.M.D.	Hipertiroidism		Hematoame extradurale
Hipertiroidism	ASC		Hemat. intraparenchi-matoase
	Cerebrastenie posttrau-matică		Tumori chistice mari
	Traseu plat deprimat (alteraţii EEG grave)		Porencefalie posttraumatică
	Comă cerebrală		
	Ischemie cerebrală		
	Encefalită terminală		
	Traum. cr. cerebrale acute grave		

disritmie rapidă :

Tr. cr. cerebrale
ASC
Tumori fosă posterioară
Schizofrenie

disritmie lentă : (în banda delta) :

Tumori cerebrale
Hipertens. intracraniană
Encefalite
Meningo-encefalită
Sechele encefalopatice
Hemoragie meningee

disritmie leta :

Tulb. de comportament
Sechele meningo-encefalită
Encefalopatie vasculară
ASC
Tr. cranio-cerebrale
Psihopatii
Stări psihopatoide

disritmie majoră : (hipsaritmie)

Spasm infantil în flexie (epilepsia sugarului)

vîrfuri rapide :

— *difuze* :

Epilepsie
Meningită TBC
Encefalită
Encefalopatii degenerative
Tr. cr. cerebral
Hipertens. arterială
Psihopatii
Stări psihopatoide

— *localizate*

Epilepsie parțială
Epilepsie temporală
ASC
Tr. cr. cerebral
Schizofrenie

unde ascuțite lente :

— *difuze* :

Epilepsie centrencefalică
Sechele encefalită

— *localizate* :

Epilepsie parțială
Epilepsie tumorală
Epilepsie posttraumatică
Tr. cr. cerebral

vîrfuri trifazice :

Encefalopatie portocavă

complexe vîrf-undă :

— *c.v.u. 3 c/s: P. Mal*

— *c.v.u. ATIPIC*

G.Mal
P. Mal variant

— *c. polivîrf-undă:*

P. Mal mioclonie
Epilepsie mioclonică
G.M.

— *c.v.u. lent* :

P. Mal cu debilit. mintală (sindrom Lennox)
Hipsaritmie

descărcări repetitive :

„Complex Radermecker"

Leucoencefalita sclerozantă subacută van Bogaert
Encefalita Dawson
Encefalita Pette-Döring

— *delta amplu ascuțit* :

Demența Heindenheim
Demența Jacob-Creutzfeld
Encefalopatia portocavă
Hematom cronic
Epilepsie posteritic

4. ASPECTE NEURORADIOLOGICE ÎNTÎLNITE ÎN AFECȚIUNILE PSIHICE

Examenul radiografic simplu al craniului executat în incidența de față și profil aduce în unele cazuri elemente ajutătoare în elucidarea etiologiei unor manifestări psihopatologice, în alte cazuri ne fiind suficient însă pentru precizarea diagnosticului.

Simptomatologia radiologică poate cuprinde semne directe sau indirecte ale unor procese intracraniene.

Semnele directe sînt reprezentate de calcificări și hiperostoze. Calcificările pot fi fără semnificație patologică (calcificarea coasei creierului, cortului cerebelos, glandei pineale, glomusurilor intraventriculare, ale corpusculilor Pacchioni, ligamentelor clino-clinoidiene, sfenopietroase, cortului hipofizar) sau pot avea o semnificație patologică. Calcificările intracraniene cu semnificație patologică sînt :

1. Vasculare — arteriale — cel mai frecvent la nivelul sifonului carotidei interne și al poligonului Willis ; venoase — la nivelul sinusului longitudinal, fie în pereții acestuia, fie sub formă de fleboliți ; anevrismale — în special anevrismele arterelor carotidă internă, sylviană, bazilară, sau ale poligonului Willis.

2. Ale hematoamelor intracraniene (superficiale sau profunde).

3. Calcificări congenitale — boala Stürge-Weber-Krabbe cu imagini caracteristice, asemănătoare „elementilor de calorifer" localizate predominant parietal, boala Bourneville în care se observă calcificarea formațiunilor gliomatoase.

4. Calcificări inflamatorii — meningoencefalitice, ale tuberculoamelor, abceselor sau extrem de rar ale gomelor sifilitice.

5. Calcificări parazitare — cisticercoză, echinococoză, trichinoză și toxoplasmoză.

6. Calcificări tumorale — glioame care se calcifică în proporție de 80% și menin.gioame.

7. Opacifieri ale nucleilor de la bază — prin depuneri de săruri de fier, în boala Fahr.

Hiperostozele calotei craniene sînt : a) *generalizate* (acromegalie, boala Paget) și b) *localizate*, așa cum se întîmplă în hiperostoza frontală internă, care se asociază frecvent cu manifestări psihopatologice.

Semnele indirecte sînt cuprinse în :

a) *Sindromul radiologic al hipertensiunii intracraniene*, cuprinzînd semne de modificare : a) ale calotei craniene, care se instalează de obicei în următoarea succesiune : accentuarea vascularizației diploice și a impresiunilor corpusculilor Pacchioni, accentuarea impresiunilor digitale, subțierea calotei, dehiscența suturilor, mărirea de volum a cutiei craniene și b) semne la nivelul bazei craniului : osteoporoza sau erodarea dorsului selar, aplatizarea șeii turcești și dehiscența sincondrozei sfeno-occipitale (la copii).

b) *Deplasările calcificărilor intracraniene*, determinate fie prin pulsiune (procese expansive), fie prin tracțiune (procese cicatriceale). Cel

mai frecvent se descriu deplasări ale glandei pineale calcificate și mult mai rar ale coasei cerebrale sau ale plexurilor coroide.

Examenul radiologic al conținutului cranian se realizează prin contrast, utilizînd fie tehnici de mărire a transparenței (sau de clarificare) : encefalografia și ventriculografia, fie tehnici de opacifiere (angiografia cerebrală).

Encefalografia este o metodă de largă aplicabilitate în psihiatrie și mai ales în explorărilor neurologice, neurochirurgicale. Preconizată de Dandy (1918) și Bingel (1919) este o metodă de evidențiere radiografică a sistemului ventricular, a spațiilor subarahnoidiene și a cisternelor cerebrale, prin înlocuirea cu aer a lichidului cefalorahidian evacuat prin puncție lombară sau suboccipitală.

Encefalografia totală, care constă în evacuarea întregii cantități de lichid cefalorahidian, de obicei 140—150 cc și înlocuirea lui cu aer este o tehnică greu de suportat și a fost practic părăsită.

Encefalografia subtotală în care cantitățile de lichid înlocuite cu aer sînt în medie de 100 cc, este aplicată și ea din ce în ce mai rar.

Encefalografia dirijată este o metodă mai modernă, fiind în prezent folosită curent în investigarea bolnavilor cu afecțiuni neurologice și cu unele afecțiuni psihice. Ea constă din introducerea unei cantități de 25—30 cc aer, capul fiind în flexie ventrală și corpul în poziție șezîndă ; în această poziție cantitatea de aer injectată umple sistemul ventricular. Apoi după ce capul a fost flectat dorsal se introduce o cantitate de aer egală cu prima (25—30 cc). Dorsoflexia capului împiedică pătrunderea aerului în sistemul ventricular prin gaura Magendie, a doua cantitate de aer fiind dirijată în spațiile subarahnoidiene. Prin această metodă se evacuează deci în total 40—60 cc de lichid cefalorahidian și se introduce aceeași cantitate de aer, asigurîndu-se evidențierea satisfăcătoare a sistemului ventricular și a spațiilor subarahnoidiene.

Encefalografia fracționată și dirijată constă în introducerea fracționată a unor cantități de 5—15 cc aer după fiecare modificare a poziției capului în scopul dirijării aerului către diferitele segmente ventriculare sau sectoare ale spațiilor subarahnoidiene. Dinamica accesului pătrunderii substanței de contrast (aerul în acest caz) este surprinsă în punctele sale nodale în circa 15—16 incidențe encefalografice. Investigația se face în condițiile laboratoarelor de radiologie care dispun de aparatura necesară și în special de stativ Lysholm.

Encefalografia selectivă sau diferențiată realizează orientarea unor mici cantități de aer introduse spre spațiile care prezintă interes pentru investigație. Această orientare selectivă se obține prin modificări ale poziției capului. Este o tehnică ușor suportată, cantitățile de aer introduse fiind minime, în jur de 25 cc și este indicată în special în tumori ale fosei posterioare sau leziuni supraselare.

Indicația acestei investigații o constituie în general orice suspiciune de proces organic cerebral, care duce la modificarea aspectului normal al conținutului cranian.

Contraindicațiile generale ale encefalografiei sînt constituite de procesele expansive intracraniene, hemoragiile cerebrale recente, procesele

acute inflamatorii menigiene, stările de comă, caşexia şi stările febrile acute.

Tehnica acestei investigaţii începe prin puncţia suboccipitală sau lombară. Puncţia lombară se utilizează în special în metoda dirijată. În prealabil bolnavului *à jeun* i se administrează un sedativ uşor, asociat cu o medicaţie parasimpaticolitică. În cazurile mai dificile, encefalografia se efectuează sub anestezie generală, aceasta fiind indicată în special la sugari şi copii mici. De menţionat că la pacienţii cu acnee sau furunculoză a tegumentelor în zona punctiei, atunci cînd investigaţia se impune, se încearcă sterilizarea zonei respective prin aplicarea de radiaţii ultraviolete în doze eritem.

Între incidenţele mai obişnuite sînt : cefaleea, reacţiile neurovegetative (transpiraţii, paloare, modificări de ritm cardiac, greaţă, vărsături, hipersalivaţie, hipersecreţie bronşică). Lipotimiile sau crizele comiţiale apar rareori şi necesită întreruperea imediată a examenului. Riscul de deces este de 1—3‰ sau chiar mai mic.

Complicaţiile sînt variabile şi ţin în mare măsură de stabilirea justă a indicaţiei. Modificările imediate la nivelul lichidului cefalorahidian constau într-o pleiocitoză moderată asociată cu o creştere discretă a albuminorahiei şi glicorahiei. Aceste modificări sînt fără relaţii evidente cu manifestările clinice şi revin la normal în 36—48 ore.

Modificările de tip inflamator, cu redoare de ceafă şi febră care pot urma acestei investigaţii, dispar aproximativ în 72 ore. În acest interval, pentru uşurarea stării bolnavului, se recomandă administrarea de analgezice, cofeină natriubenzoică, eventual i.v. cu apă distilată. Unii autori recomandă în toate cazurile oxigenoterapia la o oră după efectuarea examenului.

Complicaţiile care ţin de modificările tensionale (hemiplegie, hemoragie subarahnoidiană, edem pulmonar, ocluzie coronariană), potenţialul traumatizant al manevrei (hemoragie subarahnoidiană, subdurală etc.) sau de existenţa unui proces expansiv intracranian (hernieri amigdaliene, transtentoriale, retrosfenoidale, hernieri de girus rectus) sînt în general foarte rare.

Dacă la o examinare efectuată corect nu se obţine umplerea ventriculară cu aer, se poate presupune cu probabilitate de 50% existenţa unei formaţiuni tumorale. Dacă acelaşi rezultat se obţine şi la a doua examinare, această probabilitate creşte la 70%.

Resorbţia aerului se face în medie într-un interval de 4—7 zile.

Semiologia radiologică obţinută prin encefalografie evidenţiază :

— *atrofia corticală* ce poate fi dedusă din lărgirea spaţiilor subarahnoidiene şi eventual crearea de noi spaţii (vezi figura 24) ;

— *hidrocefalia internă* care presupune dilatarea sistemului ventricular secundar unor atrofii de substanţă albă, prin obstrucţia căilor de circulaţie a lichidului cefalorahidian sau prin hipersecreţia de lichid cefalorahidian ;

— *hidrocefalia externă* exprimată prin dilatarea cisternelor, mai accentuată de obicei la baza craniului ;

— *porencefalia* care reprezintă comunicarea sistemului ventricular cu spațiul subarahnoidian ;

— *deplasări ale sistemului ventricular*, prin tracțiune sau pulsiune ;

— *deformarea conturului normal* al ventriculului sau spațiului subarahnoidian, care indică prezența unui proces înlocuitor de spații.

Prin acest examen radiografic se pot pune în evidență : malformațiile sistemului ventricular, absența septului pelucid, agenezia de corp

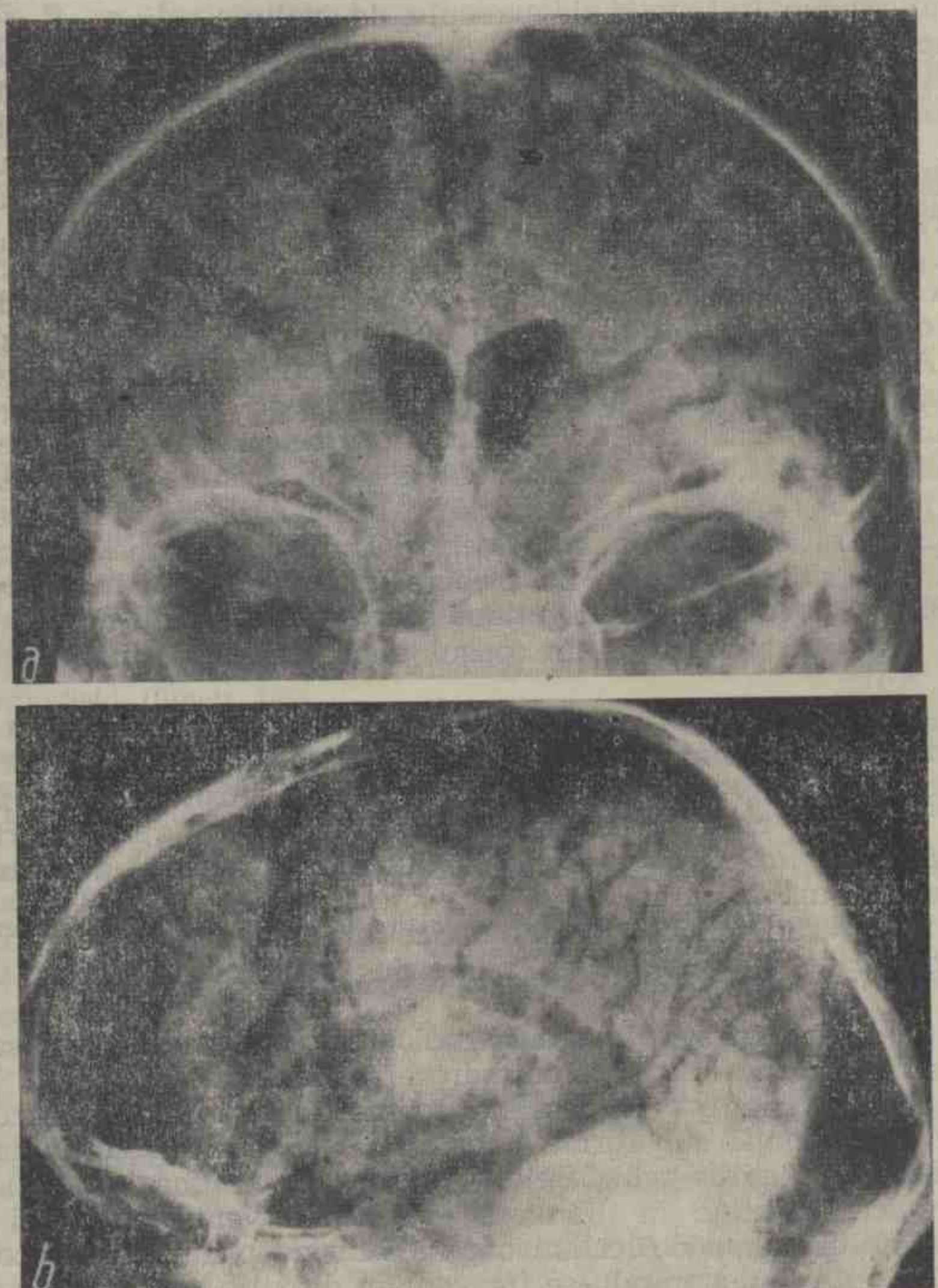


Fig. 24 a, b — Atrofie corticală [pneumoencefalografie totală, față (a) și profil (b)]. D.C., 32 de ani, meningoencefalită în antecedente. Radiologic : sistemul ventricular de dimensiuni normale. Marcată atrofie corticală fronto-parietală bilaterală, cu zone lacunare importante în regiunea retrobregmatică, paramedian, parasagital predominant pe partea dreaptă.

calos, prezența unui ventricul suplimentar între foițele septului denumit ventriculului Verga etc.

În practica psihiatrică encefalografia se efectuează în scop diagnostic în cazul unei simptomatologii care sugerează o interesare organică cerebrală, în cazul unor afecțiuni de tip demențial, în care encefalografia precizează localizarea atrofiilor corticale. Această metodă este de asemenea folosită pentru evaluarea relativă a gradului de modificare a conținutului cranian, în funcție, de exemplu, de evoluția bolii.

Encefalografia este folosită în diagnosticul de demență presenilă. În boala Alzheimer aspectul este caracteristic prin dilatare globală a ventriculilor cu predominanță în porțiunea lor posterioară, la nivelul carefurului ventricular și a cornului occipital. În fazele de debut poate apare dilatația carefurului în contrast relativ cu restul sistemului ventricular, de aspect cvasi-normal.

În boala Pick, aspectul este diferit. Astfel, se observă o dilatație simetrică a coarnelor frontale ale ventriculilor, care prin dispariția uneori completă a reliefului capului nucleului caudat, iau un aspect globulos. Aceasta se asociază cu o dilatare ampulară a cornului temporal, în special a extremității sale anterioare. Uneori se observă o dilatare simultană a ventriculului al III-lea. Imaginea radiografică de atrofie cerebrală localizată, destul de evident la polul frontal, contrastează deci net cu imaginea radiografică întîlnită în boala Alzheimer, în care atrofia este generalizată, predominant posterior. Unii autori consideră că aspectul spațiului subarahnoidian nu trebuie luat în discuție în interpretarea imaginilor radiografice la aceste două afecțiuni, dat fiind faptul că modificările sînt necaracteristice, în sensul unor leziuni atrofice dispuse neregulat, difuz.

În demențele vasculare se poate evidenția în unele cazuri o dilatație asimetrică ventriculară, predominant posterioară, la nivelul carefurului și a cornului occipital, avînd semnificația unei atrofii focale vasculare.

În etilismul cronic se constată relativ frecvent atrofii corticale și hidrocefalie de întinderi variabile cu dilatarea în special a ventriculului III, care ia formă de pară.

În tulburările psihice posttraumatice apar aspecte foarte variabile de atrofii corticale, hidrocefalie cu asimetrie ventriculară, uneori porencefalie.

În paralizia generală imaginea radiografică în stadiile avansate prezintă o atrofie corticală masivă cu hidrocefalie internă.

În schizofrenie pot fi decelate semne radiografice în cazurile cu evoluție îndelungată, sub forma unor atrofii corticale de întindere variabilă. Huber a descris schizofrenia cenestezică cu imagine radiografică caracteristică, constînd în dilatarea evidentă a ventriculului al III-lea. Toate aceste elemente de leziuni organice nu au primit însă accepțiunea unanimă a autorilor, punîndu-se frecvent în discuție aspectele de tehnică, de interpretare a unor tablouri schizofreniforme cu etiologie variată sau de eventuală omisiune a unor afecțiuni organice concomitente cu schizofrenia, care pot afecta aspectul encefalografic.

Alte metode radiografice: ventriculografia, iodoventriculografia, arteriografia etc. sînt aplicate în general în clinica neurochirurgicală,

dar economia acestei lucrări nu ne permite relatarea lor ; sumară a fost dealtfel și expunerea pneumoencefalografiei, însă asupra unor aspecte particulare ale ei vom reveni în cadrul expunerii diferitelor afecțiuni psihice în special organice.

BIBLIOGRAFIE

Allport G. W. — „Personality ; a psychological interpretation", Holt, New York, 1937.

Anastasi A. — „Psychological testing of children" în „Comprehensive Textbook of Psychiatry", ed. A. Freedman and H. Kaplan, Wiliams & Wilkins Company, Baltimore, 1967.

Andrews T. G. — „Methodes de la Psychologie", PUF, Paris, 1952.

Arajärvi T., Louhivouri K., Hagman H., Syvlahti R., Hietanen A. — „The role of specific reading and writing difficulties in various school problems", în Ann. Paediat. Fenn., 1965, 11, 138.

Arnold O. H., Kohlmann T. — „Kritik und Verwendbarkeit des Szondi-Tests in der klinischen Psychiatrie" în Wien. Z. f. Nervenheilk. u Grenzgeb, 1952, 5, 90.

Asperger H. — „Heilpädagogik", ed. a III-a, Springer Verlag, Wien, 1965.

Ayd F. — „Les dépressions et leur diagnostic", PUF, Paris, 1965.

Bakwin H., Bakwin R. — „Clinical Management of Behavior Disorders in Children", ed. a III-a, W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, 1967.

Barton Hall M. — „Psychiatric examination of the school child", Edward Arnold, London, 1947.

Beck S. J. — „The Rorschach test ; a multidimensional test of personality" in H. H. and G. L. Anderson ed. „Introduction to projective technique", Prentice Hall, New-York, 1951.

Bellak L., Bellak S. — „Children's Apperception Test (C.A.T.), C.P.S., New-York, 1949.

Bender L. — „A dynamic psychopathology of childhood", Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1954.

Bender L. — „Un test visuomoteur et son usage clinique", PUF, Paris, 1957.

Biermann G. — „Zur Geschischte der analytischen Kinderpsychotherapie", în Monatschr. Kinderheil., 1968, 116, 349.

Bonnet D. — „Le méthode des phrases a compléter appliquée a l'étude de la personalité", thèse, Paris, 1954.

Bräutigam W. — „Reaktionen, Neurosen, Psychopathien", ed. II-a, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1969.

Brunet O., Lézine I. — „Le développement psychologique de la première enfance", PUF, Paris, 1951.

Boven V. — „L'examen psychologique en psychiatrie infantile", în Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1964, 64, 9, 948.

Coetsier L. — „La standardization d'un test de personnalité", Rev. psychol. appl., 1963, 13, 3, 289.

Cogan V. M., Rogovin M. S. — „Metodele proiective în patologia străină a personalității și în patopsihologie", J. Nevropatolog. Psichkiat. S. S. Korsakova, 1964, 4, 146.

Delay J., Pichot P., Perse J. — „Méthodes psychométriques en clinique", Masson et cie, Paris, 1966.

Delay J., Pichot P. — „Abrégé de psychologie à l'usage de l'étudiant", Masson et cie, Paris, 1964.

Delay J., Verdeaux G. — „Electroencéphalographie clinique" Masson et cie, Paris, 1966.

Egan F., Illingworth R. S., Mac Keith R. C. — „Developmental Screening 0—5 years", Spastics Int. Med. Publ. & Heinemann, London, 1971.

Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de Psychiatrie", III-ème éd. Masson et cie, Paris, 1970.

Eysenck S. G. B. — „Manual of the Junior Eysenck Personality", University of London Press, London, 1965.
Flagey M. — „L'entretien avec l'enfant" în Acta Neurol. Psychiat Belg., 1964, 64, 9, 942.
Frankl L. — „Die Bedeutung der klinischen Interview für die Diagnosestellung in der Kinderpsychiatrie", în Schweiz. Z. Psychol. Anwend., 1965. 15, 4, 300.
Freedman A., Kaplan H. — „Comprehensive Textbook of Psychiatry", Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1967.
Gesell A., Amartruda C. — „Developmental diagnosis", ed. a II-a Harper & Row, New York, 1969.
Ginott H. — „Play therapy ; the initial session", în Am. J. Psychother., 1961, 15, 73.
Ghiliarovski V. A. — „Psihiatria" (traducere din limba rusă), Ed. medicală, București, 1956.
Goodenough F. — „Measurement of Intelligence by Drawing", Yonkers, World Book Company, New York, 1926.
Hammar S. L., Holterman V. — „Interviewing and counseling adolescent patients" în Clin. Pediatrics, 1970, 9, 1, 47.
Hamilton M. — „The Scientific Bases of drug Therapy in Psychiatry", a Symposium, London, 1964.
Hirsch de K., Jansky J. — „Early prediction of reading, writing and spelling ability" în Brit. J. Dis. Comun., 1966, 1, 99.
Kanner L. — „Child Psychiatry", ed. a III-a, Charles Thomas, Springfield, Illinois, 1962.
Koch K. — „Le test de l'arbre", Vitte, Paris, 1958.
Kujath R. — „Kinderpsychiatrische Diagnostic", J. Barth, Leipzig, 1964.
Levin H., Wardwell E. — „The research use of doll play", Psychol. Bull., 1962, 59, 27.
Lickorisch J. — „The contribution of psychological tests to child psychiatry" în „Modern Perspectives in Child Psychiatry" (J. Howells ed.), Oliver & Boyd, Edinburgh, London, 1967.
Lorr M. — „Rating scales and check lists for the evaluation of psychopathology", Psychol. Bull., 1954, 51, 119.
Lustin J. J. — „Le médicin, les parents et l'enfant débile et psychotique", în Rev. Hyg. Med. Soc., 1970, 118, 1, 141.
Lutz J. — „Psychiatrie infantile", Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1968.
Machower K. — „Personality projection in the drawing of the human figure", Springfield, 1948.
McCandless B. — „Children and Adolescents, behavior and development", Holt, Rinehart and Winston, New York, 1967.
Meilli R. — „Manuel du diagnostic psychologique", PUF, Paris, 1964.
Minjoa Zani L. — „La famiglia, ricerca delle modalità espressive di norme atraverso il disegno" în Arch. di psicol. neurol. e psichiat., 1969, fasc. 2-a, 211.
Moor L. — „La pratique des tests mentaux en psychiatrie infantile", Masson et cie, Paris, 1967.
Morgan C. D., Murray H. A. — „A method for investigating phantesies ; the thematic apperception test", Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1935, 34, 289.
Moser U. — „À propos du test de Szondi", Ann. Méd. psychol., 1954, 1, 626.
Murray A. H. — „Exploration de la personnalité", PUF, Paris, 1953.
Neimann N., Pierson M., Vidalhet M., Siest G., Badonnel Y., Humbel R., Roos F. — „Dépistage systematique des encéphalopathies metaboliques héréditaires", în Sem. Hôp. (Paris), 1968, 44, 40, 10, 2 403.
Nestor I. M. — „Examenul evoluției psihologice a copilului de la una zi la șase ani" (metoda Ch. Bühler-H. Hetzer), Soc. Română de cercet. Psychol., 1, București, 1940.
Notes on psychiatric history-taking for child patients, the Bethlem Royal Hospital and the Maudsley Children's Department, London, Sept. 1970, nepublicat.

Osterrieth P. A., Cambier A. — „Essai d'investigation rigoureuse du dessin chez l'enfant", Rev. Neuropsychiat. Infant., 1969, 7, 6—7, 393.
Penrose L. S. — „Measurement in Mental Deficiency" în Brit. J. Psychiat., 1970, 116, 369.
Pichot P. — „Les psychologiques en psychiatrie", în „Psychiatrie der Gegenwart", Band 1/2, Springer Verlag, Berlin, 1963.
Piotrowski Z. — „Psychological Testing of intelligence and personality" în „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (ed. by A. Freedmann, K. Kaplan), Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1967.
Predescu V., Roman I., Bengulescu P. — „Importanța examenului electroencefalografic în bolile psihice", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia (Buc.), 1964, IX, 1—2, 163.
Predescu V., Roman I. — „Importanța activărilor medicamentoase în psihiatrie", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia (Buc.), 1964, IX, 375.
Predescu V., Roman I. — „EEG investigation on the actions of Chlordelazine, Oxipertine and Fluanxol in chronic Schizophrenia", Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1969, 27, 630.
Predescu V., Roman I. — „Studiul clinic și electroencefalografic în arterioscleroza cerebrală cu tulburări psihice de ordin nevrotic și psihotic", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia (Buc.), 1963, VIII, 1, 97.
Predescu V., Roman I. — „EEG aspects in psychopathy and psychopathoid states", Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1971, 30, 361.
Predescu V., Roman I. — „A comparison of electroencephalography, rheoencephalography and tests of dislipidemia in affective syndrome of late onset", VIIIth Int. Congress Electroencephalography and Clinical Neurophysiol., sept. 13—19, San Diego-Calif., 1969.
Predescu V., Roman I., Vianu I. — „Unele aspecte ale corelațiilor între ritmurile bioelectrice corticale și metodele terapeutice și tipurile de remisiuni în schizofrenie", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1966, XI, 1, 53.
Rey A. — „L'examen psychologique dans le cas d'encéphalopathie traumatique", Arch. Psychol., 1942, 28, 112.
Roman I., Maretsis M., Nedelcu A. — „Aspects électroencéphalographiques dans les troubles psychiques aïgus posttraumatiques", Encéphale, 1972, 1, 67.
Roquebrune G. — „Étude de la conduite du récit chez l'enfant à partir d'un test projectif" Enfance, 1955, 3, 209.
Rosenzweig S., Flemming E., Rosenzweig L. — „The children's form of the Rosenzweig P-F Study", J. Psychol., 1948, 26, 141.
Roșca M. — „Metode de psyhodiagnostic", Ed. didactică și Pedagogică, București. 1972.
Schonell F. J., Schonell F. E. — „Diagnostic and Attainment Testing", Oliver & Body, Edinburgh, 1960.
Shapiro M. — „Psychiatric Examination of the child", Ment. Hyg., 1969, 3, 1, 32.
Smollen E. — „Nonverbal aspects of therapy with children", Am. J. Psychother, 1959, 13, 4, 872.
Ștefănescu-Goangă P. — „Măsurarea inteligenței — revizuirea, adaptarea si completarea scării de inteligență Binet-Simon", Ed. Institutului de Psihiatrie al Universitătii din Cluj, Cluj, 1945.
Symmonds P. M. — „Adolescent fantasy ; an investigation of the picture story method of personality study", Columbia Univ. Press, New York, 1949.
Terman L. M., Merill M. A. — „Measuring Intelligence", Harrap, London, 1937.
Wechsler D. — „Wechsler Intelligence Scale for Children", Psychological Corporation New York, 1949.
Werkmann S. — „The psychiatric diagnostic interview with Children" în Am. J. Orthopsychiat., 1965, 35, 4, 764.
Wittenborn J. R., Mettler F. A. — „Practical correlates of psychiatric symptoms", J. Cons. Psychol., 1951, 15, 505.
Yarrow L. J. — „Interviewing children" în „Handbook of Research Methods in Child Development", (P. Mussen ed.), ed. a III-a, John Wiley, New York, 1966.

CAPITOLUL V

CLASIFICAREA BOLILOR PSIHICE ȘI UNELE PROBLEME DE ETIOLOGIE ȘI EVOLUȚIE

Atît în partea de istoric, cît și în subcapitolele privind concepțiile, orientarea și metodologia psihiatriei ca știință medicală, am amintit că după mai multe tentative de clasificare a bolilor psihice, sistemul de orientare clinico-nozologică inițiat de Kraepelin a fost acela care s-a impus. Făcînd abstracție de neajunsurile sistemului kraepelinian (vezi capitolele respective), aminteam că grupările diagnostice stabilite de el (psihoze organice, psihoze endogene, deviații ale personalității, stările reactive) își păstrează și azi valoarea lor pragmatică.

De altfel din vremea lui Kraepelin și după aceea, marile școli de psihiatrie (franceză, germană, sovietică, engleză etc.) au continuat cercetările în vederea lămuririi etiologiei bolilor psihice, a evidențierii mecanismelor lor patogenice urmărind în același timp clinico-catamnestic evoluția acestor afecțiuni. Eforturile pentru a înlătura unele aspecte rigide ale criteriilor de delimitare a entităților nozologice au orientat cercetările unor psihiatri (Hoche, Bonhöeffer, Jaspers, Conrad, K. Schneider) către studiul specificității și dinamicii sindroamelor psihopatologice (vezi Sindroame). Deși unele dintre aceste cercetări au avut caracter antinozologist sau monocauzalist îngust (exemplu : tipul exogen de reacție Bonhöeffer), ele au accentuat preocuparea de a decela cauzele bolilor psihice, au evidențiat complexitatea, intensitatea și specificitatea sindroamelor în funcție de cadrul nozologic procesual, organic, toxic, infecțios (Jaspers), cît și posibilitatea trecerii unui sindrom în altul în cadrul aceleiași boli psihice.

Prin delimitarea sindroamelor de tranziție s-a evidențiat de fapt necesitatea cunoașterii simptomocomplexului, care marchează perioada de trecere de la stadiul acut la cel cronic, iar delimitarea simptomatologiei în obligatorie și facultativă (K. Schneider) a adîncit atît caracterele

specifice ale sindroamelor în funcție de entitatea nozologică, cît și importanța lor ierarhizată de care depinde în ultimă instanță orientarea tratamentului după așa-zisele „simptome țintă" ale lui Freyhan.

Consecvența adepților concepției clinico-nozologice și biosociale în aplicarea principiului etiologic și patogenic în clasificarea bolilor psihice, deși este azi mult mai amplu susținută de o serie de date noi (genetice, neurofiziologice, imunobiologice, biochimice, electrofiziologice, psihofarmacologice etc.) se izbește încă atît de necunoașterea etiologiei unor afecțiuni psihice, cît și de insuficiența datelor privind mecanismele patogenice specifice fiecăreia dintre ele.

Chiar și în psihozele cu etiologie cunoscută, cum sînt cele infecțioase, toxice, traumatice sau în cazul psihogeniilor (boli psihice determinate în principal de traume psihice) nu se poate vorbi de o „etiologie liniară", cum o denumește A. V. Snejnevski, deoarece în bolile psihice (ca de altfel și în alte afecțiuni) nu poate fi vorba de o relație simplă între agentul patogen (infecție, traumă) și starea morbidă. În această relație intervin o multitudine de factori legați de reactivitatea organismului, de constituția acestuia, de condițiile interne și externe în care complexul factorilor etiologici acționează asupra organismului. Așa se explică de ce dintr-o multitudine de subiecți supuși unor traume psihice puternice sau îndelungate numai un număr restrîns prezintă tulburări psihice și acestea de intensitate foarte diferită. Astfel, la unii se instalează doar stări nevrotice ușoare și de scurtă durată, alții reacționează brutal prin stări de șoc emoțional urmat de tulburări nevrotice prelungite sau stări depresive, stări paranoide etc.

Dacă ne referim la tipul de reacție exogenă a lui Bonhöeffer, trebuie să amintim că și în cazul acțiunii unor agenți infecțioși (gripa, hepatita epidemică, febra tifoidă etc.) reacțiile sînt de intensitate și evoluție diferite nu numai din punct de vedere somatic, dar și psihic. Astfel tulburările psihice la majoritatea bolnavilor îmbracă aspectul unei simptomatologii nevrotice de acompaniament (atît în perioada de stare, cît și în perioada de convalescență), la alții iau forma unor episoade acute confuzive (delir febril, delir infecțios), care se remit ușor, în timp ce la o altă categorie de bolnavi episodul psihotic se prelungește sau se continuă cu o afecțiune psihică procesuală (de tip schizofren, în special) cu o etiologie necunoscută, din complexul de factori responsabili de apariția ei, neputînd fi exclus factorul toxic, infecțios sau traumatic.

Dacă analizăm de exemplu tablourile clinice determinate de intoxicația etilică cronică, observăm de asemenea o multitudine de entități nozologice, care au în fond aceeași etiologie, dar care pot determina, prin mecanisme patogenice deosebite, fie tabloul clinic al unui delirium tremens, fie o halucinoză alcoolică, un delir de gelozie sau o psihoză Korsakov etc.

Iată deci că factorii exogeni și endogeni se intrică în mod complex, rezultanta interacțiunii lor (starea de boală) fiind determinată de o grupă de factori dintre care unii au, în funcție de boală, un rol determinant, iar ceilalți un rol predispozant (factorii ereditari, factorii constituționali) sau favorizant. Dintre aceștia menționăm grupa factorilor externi (bolile

somatice, surmenajul, intoxicația) și grupa factorilor interni legați de modificarea reactivității în urma acțiunii repetate sau prelungite a unor condiții nefavorabile de viață, de muncă sau chiar a unor boli somatice.

Totodată reamintim că, deși factorii cauzali pot fi formal împărțiți în interni și externi, noi nu putem adopta fără rezerve criteriul împărțirii bolilor psihice în exogene și endogene, deoarece un astfel de criteriu simplist contrazice realitatea și voalează conceptul unității dialectice a relației organism-mediu.

În apariția bolilor psihice, mai mult ca în alte afecțiuni, contextul biologic, psihic și social constituie cadrul vast în care intricarea cauzelor interne și externe poate duce la stări psihopatologice foarte diferite ca intensitate și evoluție. În plus, contextul biosocial legat de condițiile moderne ale existenței umane impune evidențierea factorilor de risc atît în cazul bolilor cu etiologie cunoscută, cît și în cazul celor cu etiologie necunoscută. La rîndul său, cunoașterea factorilor de risc și a unor condiții particulare în care apar îmbolnăvirile psihice, impune elaborarea complexului de măsuri de psihoigienă și psihoprofilaxie.

De altfel însăși împărțirea factorilor care condiționează apariția bolilor psihice în interni și externi este relativă, deoarece o serie de boli psihice cu potențial mare invalidant (schizofrenia, parafrenia, paranoia, unele forme ale psihozei maniaco-depresive) nu sînt întotdeauna provocate exclusiv de condițiile interne și ca atare exprimarea lor clinică apare uneori favorizată de acțiunea unor factori externi infecțioși, toxici. traumatici (fizici, emoționali). În acest sens, studiile epidemiologice demonstrează că îmbunătățirea condițiilor de mediu și creșterea eficienței măsurilor terapeutice și economico-culturale, deși nu scad evident frecvența bolilor psihice predominant endogene, diminuă în mod convingător gravitatea și evoluția lor către cronicitate și stări defectuale.

În etapa actuală, cînd studiile de genetică au luat o amploare deosebită, s-a conturat necesitatea lămuririi în cadrul sfatului genetic a tuturor progenitorilor cu risc genetic crescut, în sensul convingerii lor asupra inoportunității procreării. În aceste condiții au fost evidențiate posibilitățile de cunoaștere și combatere a factorilor responsabili de apariția unor embriopatii și dismetabolii ereditare. Totodată analiza datelor epidemiologice cu privire la structura morbidității în marea majoritate a țărilor cu un grad înalt de dezvoltare demonstrează creșterea semnificativă a ponderii nevrozelor, stărilor psihice reactive, a psihopatiilor și stărilor psihopatoide, a toxicomaniilor, aspect care demonstrează că însăși dezvoltarea societății moderne cuprinde pe lîngă multitudinea de factori de progres și o serie de factori care influențează negativ starea de sănătate mentală a populației.

Avînd în vedere aceste aspecte ale psihiatriei moderne, factorii care condiționează apariția bolilor psihice ar putea fi împărțiți în *factori ereditari și congenitali, factori perinatali și postnatali, factori ecologici* (toxici, infecțioși, traumatici), *factori demografici și factori sociali.*

Factorii ereditari sînt responsabili de apariția unor oligofrenii, a unor demențe eredofamiliale de natură degenerativă, dismetabolică, discromozomială sau discrinică. De asemenea, aceștia ar putea fi implicați

în explicarea condițiilor interne (endogene) avînd rol predispozant în apariția schizofreniei, psihozei maniaco-depresive, paranoiei, parafreniei, cît și în unele anomalii de dezvoltare ale personalității (psihopatii de nucleu sau constituționale).

O deosebită importanță prezintă factorii congenitali infecțioși (rujeola, rubeola, sifilisul, toxoplasmoza, tuberculoza), medicamentoși (inclusiv unele dintre psihotropele moderne), toxici (alcool, oxid de carbon, substanțe chimice utilizate în unele industrii), cît și o serie de factori fizici (în special radiațiile ionizante). Consecințele lor negative asupra produsului de concepție sînt deosebit de grave atunci cînd factorii amintiți acționează asupra unuia sau a ambilor progenitori în mod cronic, asupra mamei în perioada de embriogeneză, riscul acțiunii lor rămînînd evident însă pe toată perioada gestației.

Factorii perinatali (anoxiile, traumatismele obstetricale, infecțiile intrapartum etc.) pot determina suferințe cerebrale constituind adesea cauzele unor forme de encefalopatie infantilă și a anomaliilor de dezvoltare psihică și neuromotorie (oligofrenii, dezvoltare dizarmonică, întîrziere în dezvoltare, epilepsie și o serie de sechele neurologice focale).

Factorii postnatali care acționează în special în primii ani de viață (infecții, intoxicații, traumatisme cranio-cerebrale), adică în perioada de dezvoltare și diferențiere funcțională a formațiunilor cerebrale pot determina de asemenea diferite tipuri de dezvoltări dizarmonice lezionale, opriri în dezvoltare, epilepsii simptomatice, iar prin modificarea reactivității (a condițiilor interne) pot fi incriminați în apariția ulterioară a unor afecțiuni psihice reactive sau procesuale. De fapt o serie de factori perinatali, sau postnatali și în general factorii toxici, infecțioși, traumatici împreună cu factorii de mediu care determină apariția unor boli psihice fac parte din grupa mare a *factorilor ecologici*. Aceștia însă cunosc o gamă extrem de largă, evantaiul lor extinzîndu-se la complexul de influențe pozitive social-culturale asupra dezvoltării și maturizării personalității umane. Multitudinea de influențe pozitive însă nu exclude și unele consecințe negative legate chiar de aspectele de progres incontestabil. În acest sens, dacă ne referim la factorii infecțioși, putem afirma că medicina de azi dispune nu numai de mijloace moderne de depistare precoce, de diagnostic precis, ci și de un bogat arsenal terapeutic care salvează pacienții cu afecțiuni altădată letale. Acest factor de progres incontestabil însă nu exclude posibilitatea instalării unor sechele, a unor stări encefalopatice, postmeningitice, postencefalitice, care impun măsuri de asistență psihiatrică și psihopedagogică concordante cu tipul dizarmonizării, gradul de nedezvoltare sau de regresiune a personalității.

De asemenea, în condițiile de mare progres ale societății moderne, factorii negativi ecologici legați de artificializarea mediului, poluarea lui cu noxe fizice (zgomot, trepidații, circulație intensă și rapidă) și chimice diverse pot influența negativ echilibrul psihic, fiind implicați într-o serie de afecțiuni în special marginale (eșecuri de adaptare, suprasolicitări nervoase, nevroze, dizarmonii psihice, decompensări psihopatice, afecțiuni psihice de origine toxică sau traumatică).

Dezvoltarea impetuoasă a societății contemporane caracterizată prin tendința firească de urbanizare, industrializare masivă, mecanizare, automatizare, orientate în societatea noastră spre ușurarea vieții omului, spre creșterea nivelului de trai, nu sînt lipsite nici ele de unele consecințe negative, mărind uneori riscul dezadaptativ. Dezvoltarea continuă și rapidă economică și social-culturală impune intensificarea exigențelor instructiv-educative, sporirea ponderii efortului intelectual în procesul de producție, creșterea nivelului de pregătire teoretică și practică, care să ușureze subiectului posibilitatea înrolării în diversitatea proceselor tehnologice pe care le impune industria modernă.

Eventualele consecințe negative ale acestor factori, incontestabil pozitivi, pentru că de ei depinde în general progresul social, impun măsuri de orientare cît mai adecvată a membrilor societății după aptitudini, după capacitatea și pregătirea lor, condiții care vor micșora mult dezadaptările și în general riscul îmbolnăvirilor prin boli psihice (în special nevrotice, reactive și decompensări psihopatice).

Așa cum se poate observa din expunerea acestor grupe de factori, am cuprins în ordinea firească factorii prenatali, perinatali și postnatali. În acest sens, am sugerat deja ideea unei patologii psihiatrice particulare stadiului de dezvoltare longitudinală (în funcție de vîrstă) a individului. Structura morbidității în funcție de vîrstă aduce în discuție *factorii demografici* de care trebuie să se țină cont atît în evidențierea riscului de îmbolnăvire, cît și a particularităților acestor îmbolnăviri.

Astfel pentru prima copilărie trebuie avuți în vedere factorii prenatali, perinatali și postnatali cum sînt imaturitatea, afecțiunile somatice (rahitism, dispepsii, bronhopneumonii, traumatisme cranio-cerebrale etc.). Aspectele etiopatogenice și clinice particulare vîrstei copilului reclamă nu numai criterii deosebite de diagnostic, ci și măsuri diferențiate (de psihoprofilaxie, medicale, psihologice și pedagogice) adresate atît copilului, cît și familiei.

Probleme particulare deosebite pun adolescența (12—18 ani), tinerețea (18—25 ani) și vîrsta înaintată. Astfel particularitățile adolescentului (sensibilitatea lui excesivă, labilitatea emoțională, crizele de autoritate, lupta pentru a-și construi modelul propriu și a se desprinde de dependența și ocrotirea familiei etc.) pot constitui elemente favorizante instalării unor stări psihice reactive (în special depresive), nevrozelor, decompensărilor psihopatice. Tinerețea, de care se leagă în mod dominant pentru studenți instrucția superioară, iar pentru ceilalți tineri pregătirea pentru profesie și începutul vieții profesionale, pe lîngă toate marile ei avantaje și frumuseți, poate și ea să faciliteze în condițiile exigențelor de formare intelectuală și de calificare superioară unele reacții de dezadaptare, stări nevrotice, episoade reactive în special depresive.

Complexul de factori demografici care înglobează și particularitățile psihologice și biologice ale vîrstei are un rol cu totul deosebit (am putea spune ca și în perioada copilăriei) în perioadele de vîrstă înaintată (vîrstele cuprinse între 50—65 ani și de la 65 ani în sus). Creșterea ponderii populației în vîrstă, o dată cu mărirea duratei medii de viață,

face ca în structura populației această grupă de vîrstă să fie mult mai mare. În structura morbidității, datorită particularităților biologice și psihologice (scăderea capacității de adaptare, labilitate emoțională, scăderea acuității funcțiilor psihice, îngustarea preocupărilor, oarecare egocentrism și grijă excesivă față de starea de sănătate, mai ales în condiții de singurătate și inactivitate după pensionare) este evidentă creșterea ponderii afecțiunilor psihice la bătrîni (vezi capitolul respectiv).

Din cele relatate mai sus se degajă de altfel și criteriile care ar sta la baza clasificării afecțiunilor psihice după factorii etiologici dominant exogeni sau dominant endogeni (cunoscuți și necunoscuți), după aspectele patogenice (cunoscute sau presupuse), după particularitățile de vîrstă, după aspectul evolutiv (episodice, procesuale, cronice), după particularitățile stărilor avansate sau terminale (defectuale, demențiale, globale sau lacunare).

Înainte de a trece la expunerea clasificării pe care o propunem și o utilizăm de altfel în redactarea acestui manual, revenim la continuitatea sistemului kraepelinian de clasificare (concepția clinico-nosologică). Remarcăm astfel clasificarea bolilor psihice din Psihiatria Clinică (Klinische Psychiatrie) apărută în anul 1960 sub redacția continuatorilor concepției clinico-nozologice (H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross, M. Müller), care păstrează în mare schema inițială a lui Kraepelin. Astfel capitolele mari ale acestei lucrări deosebit de valoroase și legate de realitatea clinică (cu excepția interpretărilor psihanaliste arbitrare) cuprind :

Psihiatria adultului

A. *Psihozele endogene* (schizofrenia, psihozele depresive și maniacale endogene, psihozele endogene atipice). B. *Psihopatiile,* nevrozele și reacțiile patologice. C. *Narcomaniile.* D. *Psihozele organice și bolile organice cerebrale* (psihozele simptomatice, tulburările psihice în bolile infecțioase, tulburările psihice după traumatismele cranio-cerebrale, epilepsia, oligofreniile). E. *Psihiatria infantilă și gerontopsihiatria.*

Nosologia pedopsihiatrică cuprinde :

I. Tulburările psihice reactive.

II. Tulburările psihice legate de anomaliile de maturizare.

III. Tulburările psihice legate de constituție (nevropatia, psihopatia, isteria infantilă, psihozele endogene).

IV. Tulburările psihice pe fond somatic.

V. Tratamentul.

Psihiatria gerontologică cuprinde : Îmbătrînirea și psihozele vîrstei înaintate (îmbătrînirea somatică, îmbătrînirea psihică, tulburările procesului de îmbătrînire psihică, psihiatria senilității, factorii patogeni și clasificarea psihozelor senile).

Se observă deci că din multe puncte de vedere această clasificare nu diferă evident de sistematica utilizată de marea majoritate a autorilor consecvenți direcției clinico-nosologice. Astfel, în ultima ediție a Psihiatriei sovietice (O. V. Kerbikov, M. V. Korkina, R. A. Nadjarov,

A. V Snejnevski), apărută în anul 1968 și tradusă în limba franceză în 1972, sînt cuprinse capitolele : A. *Psihozele infecțioase*. B. *Tulburările psihice* legate de infecția luetică cerebrală. C. *Tulburările psihice* din cadrul bolilor somatice infecțioase și endocrine. D. *Psihozele toxice* (narcomaniile, alcoolismul și psihozele alcoolice, alte toxicomanii, intoxicația medicamentoasă, alimentară, cu toxice industriale și alte toxice). E. *Tulburările psihice* în traumatismele craniocerebrale. F. *Tulburările psihice* în bolile vasculare. G. *Tulburările psihice* legate de alte boli ale creierului (tumori cerebrale, idiotia amaurotică, scleroza tuberoasă, neurofibromatoză, boala Pick, coreea cronică Huntington). H. Schizofrenia. I. Epilepsia. J. Psihoza maniaco-depresivă. K. Psihozele presenile. L. Psihozele senile. M. Psihogeniile (stări reactive și nevrozele). N. Psihopatia și dezvoltarea patologică a caracterului. O. Oligofreniile.

Se observă deci că în primele capitole (A, B, C, D, E) sînt cuprinse bolile psihice cu determinism dominant exogen (infecțioase, toxice, traumatice), în capitolele următoare (F, G) tulburările psihice simptomatice în bolile organice cerebrale ; capitolele H, I, J cuprind bolile psihice cu etiologie necunoscută, dominant endogenă.

Autorii sovietici rezervă capitole speciale bolilor psihice legate de vîrstă (K. L.), psihogeniilor și stărilor reactive (M), maladiilor de dezvoltare și nedezvoltare a personalității(N. O.).

Pornind de la tradițiile noastre clinice am grupat bolile psihice în :

I. Simptomatice și organice cu următoarea subimpărțire :

„A" Tulburările psihice de origine infecțioasă, psihozele infecțioase. „B" Tulburările psihice de origine toxică. „C", „D" Tulburările psihice legate de maternitate și bolile endocrino-metabolice. „E" Tulburările psihice în traumatismele craniocerebrale. „F", „G" Tulburările psihice în unele boli neurologice (inclusiv epilepsia și tumorile cerebrale).

II. Tulburările psihice ale vîrstei înaintate cu subîmpărțirea :
   A. Tulburările psihice legate de involuție.
   B. Tulburările psihice legate de senilitate.
   C. Tulburările psihice în bolile vasculare.

III. Oligofreniile.

IV. Psihopatiile și stările psihopatoide.

V. Psihogeniile cu următoarea subîmpărțire :
   A. Psihozele reactive.
   B. Nevrozele.

VI. Afecțiunile psihice dominant endogene avînd ca subgrupe :
   A. Schizofrenia și delirurile cronice sistematizate.
   B. Psihoza maniaco-depresivă și în general psihozele afective.

Credem că această sistematică nu se îndepărtează de la principiile consecvent nozologice, cuprinde în bună măsură și afecțiunile psihice ale copilului, dă posibilitatea urmăririi interacțiunii și interdependenței factorilor care condiționează apariția diverselor afecțiuni psihice (factori despre care am vorbit succint mai sus) și delimitează intensitatea proceselor psihopatologice (nevrotică, psihopatică, psihotică, defectuală și demențială). Această clasificare se apropie și de cea de-a 8-a formă de clasificare a bolilor psihice aprobată de O.M.S., în anul 1968 și care a

fost introdusă în țara noastră începînd cu anul 1969. Conform noii clasificări pe 300 de cauze, bolile psihice sînt cuprinse la capitolul V intitulat „*Tulburările mintale*"). (Clasificare O.M.S. 1968.)

Se observă în această clasificare clase de cîte 10 boli (0—9), la fiecare boală notîndu-se numărul de ordine (29 pentru psihoze, 30 pentru nevroze și psihopatii, 31 pentru oligofrenii). După consemnarea numărului de ordine se adaugă *cifra simbol* legată de afecțiune și apoi cifra care semnifică *tipul afecțiunii* cuprins în cele 10 rubrici corespunzătoare claselor în care forma respectivă este încadrată. Astfel, dacă ne referim la codificarea cuprinsă la numărul de ordine 29 (psihozele) și vrem să codificăm tipurile de afecțiune cuprinse, vom consemna cifric aceste afecțiuni astfel : „29" (numărul de ordine) la care se adaugă simbolul unei clase să zicem „5" (schizofrenia) și un tip de boală cuprinsă în sistemul de 10 amintit vom consemna astfel : „29", „5" (295), la care adăugăm tipul să zicem 4 (episodul schizofrenic acut). Atunci expresia cifrică a afecțiunii va fi : 29/5/4 sau 295.4.

Așa cum afirmam mai sus, într-o serie de afecțiuni psihice nu cunoaștem etiologia, iar mecanismele patogenice rămîn încă în cadrul unor prezumții adesea și ele contradictorii. În această situație deducem și delimităm o serie de entități nozologice după tabloul clinic, după particularitățile și dinamica sindroamelor, după tipul de evoluție al afecțiunii în general și după aspectul stărilor avansate (denumite de unii autori stări terminale) ale afecțiunii psihice respective.

În legătură cu aceste stadii de cronicitate ale bolilor psihice trebuie să diferențiem starea de deteriorare de starea demențială propriu-zisă și specifică nu afecțiunilor procesuale (ca de ex. schizofrenia), ci unor afecțiuni organice, lezionale cerebrale.

Pentru a deosebi stările demențiale de stadiile defectuale (de deteriorare postprocesuală vesanică), H. Ey și E. Minkowski afirmă că în demențele propriu-zise ar fi vorba de o dezintegrare de bază a existenței rezonabile a persoanei, în care este profund alterat atît *fondul mental* — „ansamblul operațiilor intelectuale și al activității sintetice necesare desfășurării proceselor gîndirii"), cît și *zestrea mentală* — „capitalul intelectual al individului, adică nucleul de cunoștințe rezonabile care constituie structura logică a eului, organizarea subiectului însuși ca „artizan al sistemului propriu de valori logice" (H. Ey, p. 117, 118). Spre deosebire de deteriorare, în demență este vorba deci de o pierdere a capacității de judecată și raționament, de o golire a bagajului intelectual și cum afirma H. Ey de o alterare profundă a ființei raționale, care, privînd bolnavul de judecată, îl reduce la o existență „lipsită de persoană", adică la un stadiu de regresiune a personalității, la un nivel „quasianimalic".

În așa-zisele *demențe secundare* (postprocesuale sau vesanice) este vorba de „deteriorări" mai ușoare constînd în diminuarea eficienței intelectuale prin disocierea personalității. În schizofrenie, de exemplu, are loc dislocarea eului, destructurarea realității, modificarea sistemului de comunicare prin scufundarea în lumea autistă, închisă ermetic față de exterior, incoerență de gîndire și incapacitate de a menține persoana

într-un sistem de comunicare cu alții. Ceea ce ar diferenția starea defectuală (deteriorarea) de o demență propriu-zisă ar consta deci într-o pierdere mai mică a capitalului intelectual, a zestrei mintale.

Apreciem că în aceste stări deficitul constă în principal în îngreunarea sau imposibilitatea cronică a comunicării, în lipsa totală de interes sau îngustarea extremă a preocupărilor, a unghiului de relație cu ambianța, în dificultatea sau imposibilitatea de a folosi experiența (relativ păstrată) trăită în situațiile prezente. În concepția lui H. Ey și E. Minkowski ar fi vorba deci mai mult de tulburarea ansamblului operațiilor intelectuale și activității sintetice necesare unei conduite raționale.

Dacă în demențe este vorba de o regresiune extremă a personalității, în oligofrenii (arriérations mentales) autorii amintiți vorbesc de o agenezie a personalității care nu se reduce (ca în demențe) la incapacitatea sau mediocritatea operațiilor intelectuale, aici fiind vorba de tulburări în dezvoltare (opriri în dezvoltare) mult mai globale, care afectează individul în totalitatea persoanei sale, înainte ca ea să se fi dezvoltat.

Stabilirea tipurilor de debut și de evoluție a bolilor psihice cît și caracteristicile stărilor de ameliorare, remisiune sau de vindecare prezintă un interes deosebit atît din punct de vedere prognostic, cît și (mai ales cînd este vorba de o apreciere a stadiilor de cronicitate demențiale sau defectuale) diagnostic. Astfel, în multe cazuri debutul brusc, zgomotos, uneori confuziv, alteori sub forma unor „bufeuri delirante" poate să indice (dacă nu este legat de un substrat organic cerebral) o evoluție favorabilă care duce într-un timp relativ scurt la ameliorare, remisiune sau vindecare. Debutul lent, insidios, oligosimptomatic anunță deseori un prognostic mai puțin favorabil și în orice caz indică mai frecvent potențialitatea unei evoluții cronice, a unei ameliorări sau remisiuni cu defect.

În general tipul de evoluție a bolilor psihice poate avea un caracter circular (în psihoza maniaco-depresivă, forma circulară, reprezintă treceri de la o stare afectivă la opusul ei fără intervale libere) sau *intermitent* (sub forma unor puseuri repetate în timp, cu revenire la normal în perioadele libere); poate avea aspect *recurent, remitent sau critic.* Aceste forme de evoluție se caracterizează prin aceea că după fiecare fază sau stare critică se înregistrează o scădere a nivelului personalității, a mai multor sau a tuturor funcțiilor psihice. Întîlnim de asemenea (este drept ceva mai rar) evoluții nefavorabile caracterizate printr-o desfășurare neîntreruptă a procesului morbid și ca atare o evoluție către cronicitate și defect sau demență (tip de evoluție *progredientă, procesuală neîntreruptă* sau *progresivă).*

În legătură cu modalitățile de apariție și tipurile de evoluție, o discuție aparte merită a fi purtată pentru clarificarea noțiunilor de *funcțional* și *organic, reacție, proces* și *dezvoltare.* Socotind că aceste noțiuni pot fi mai bine clarificate după expunerea psihogeniilor, le vom pune în discuție la capitolul respectiv (vezi Psihogeniile).

Aprecierea oarecum diferită a posibilității de vindecare în bolile psihice a făcut ca în multe țări să se utilizeze cu multă prudență calificativul de „vindecat". Chiar și în psihozele reactive, în stările confuze tranzitorii, noi apreciem starea la ieșirea din clinică prin termenii de *ameliorat, mult ameliorat, remis fără defect* sau *cu defect*. De altfel noțiunea de remisiune totală (fără defect) sau parțială (cu defect) ne scutește de obligația de a utiliza în mod pripit termenul de vindecare, lăsîndu-ne astfel posibilitatea ca după observația de 1—3 ani să apreciem starea prin termenul de remisiune prelungită (stabilă) fără defect sau cu defect, iar după o perioadă de 3—5 ani să ne permitem a considera pacientul vindecat (deși nici după această perioadă nu este exclusă recăderea, mai ales în unele afecțiuni cu evoluție ciclică).

Pentru a evita probabil confuzia între evoluția remitentă și remisiune, A. V. Snejnewski clasifică posibilitățile de evoluție a bolilor psihice în *vindecare totală, vindecare cu modificări reziduale, vindecare cu defect* considerînd ca cea mai rară posibilitate sfîrșitul letal întîlnit în special în afecțiunile psihice demențiale, de obicei în stările avansate ale acestora prin intervenția unor infecții recurente și alte afecțiuni somatice grave. Cunoscute sînt de asemenea unele afecțiuni psihotice confuzive cu aspect hiperacut și hipertoxic care pot avea o evoluție fatală.

Deoarece în domeniul bolilor psihice se estimează frecvent posibilitatea cronicizării, credem că se impune diferențierea și utilizarea judicioasă a acestui termen demobilizator. Măsurile terapeutice și de recuperare socio-profesională caracteristice psihiatriei moderne, demonstrează convingător că noțiunea de cronicitate nu se identifică cu ireversibilitatea și ca atare caracterul funcțional al majorității bolilor psihice impune mobilizarea eforturilor de recuperare chiar acolo unde evoluția în timp îndreptățește poate sancțiunea de boală cronică sau bolnav psihic cronic.

BIBLIOGRAFIE

„Clasificația internațională a bolilor", Ministerul Sănătății, Centrul de calcul și statistică sanitară, vol. I, București, 1971.

Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de Psychiatrie", ed. a II-a, Masson et Cie, Paris, 1963.

Freyhan F. A. — „Therapeutic Implications of Differential Effects of New Phenothiazine Compounds", Amer. J. Psychiat., 1965, 115, 577.

Gruhle H. W., Jung R., Mayer-Gross W., Müller M. — „Klinische Psychiatrie", Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.

Jaspers K. — „Allgemeine Psychopathologie", 7 Aufl., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.

Kerbikov O., Korkina M., Najdarov E., Snejnevski A. — „Psychiatrie", Edition Mir, Moscou, 1972.

Kraepelin E. — „Psychiatrie", 9 Aufl., Leipzig, 1927.

Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry", Cassell, London, 1955.

Minkovski E. — „Traité de Psychopathologie", P.U.F., Paris, 1966.

Schneider K. — „Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose", 3 Aufl., Stuttgart, 1944.

PRINCIPII TERAPEUTICE GENERALE ÎN PSIHIATRIE

În prezent psihiatria dispune de un bogat arsenal terapeutic, ale cărui mijloace și metode se adresează atît psihicului, cît și întregului organism. Astfel, prin terapiile biologice psihiatrul acționează asupra psihicului în mod indirect, prin intermediul influențării sistemului nervos, în timp ce metodele psihoterapice se adresează psihicului în mod direct, iar terapiile ocupaționale, ergoterapia, socioterapia implică „aparatul de integrare" a bolnavului în mediul social.

În ansamblul lor, toate tipurile de terapie se completează reciproc, fiind necesare în diferite asocieri individualizate și diferențiate, în funcție de forma și etapa de boală și de particularitățile fiecărui bolnav.

Multe din metodele terapeutice psihiatrice sînt utilizate și de alte specialități medicale. O largă răspîndire în restul medicinii au căpătat în special terapiile biologice cu medicamente psihotrope (V. Predescu, 1982). În psihiatrie însă, chimioterapia psihotropă ocupă locul central printre metodele terapeutice, prezentînd de altfel și o serie de particularități de dozaj și conducere a tratamentului față de aplicațiile extrapsihiatrice ale psihotropelor. Unele metode, cum ar fi electroconvulsioterapia (ECT), tratamentul hipoglicemiant (cura Sakel), unele psihoterapii, sînt utilizate ca atare numai în psihiatrie.

Ne-am propus să prezentăm terapiile psihiatrice în următoarea succesiune:

— terapiile biologice: chimioterapia (medicația psihotropă); tratamentele biologice speciale (ECT, insulinoterapia, psihochirurgia, alte terapii biologice);

— psihoterapiile (individuale, de grup, comportamentale etc.);

— terapiile de integrare (terapia ocupațională, ergo- și socioterapia).

6.1. TRATAMENTELE BIOLOGICE CHIMIOTERAPICE (MEDICAȚIA PSIHOTROPĂ)

Socotită după substratul asupra căruia acționează drept o terapie „biologică" (organică, somatică), chimioterapia psihotropă a cunoscut în ultimele trei decenii o dezvoltare impresionantă, datorită introducerii în practica clinică a unei game largi de preparate cu diverse efecte psiho-

trope. Deoarece acțiunea lor clinică majoră se exercită și se manifestă în domeniul psihicului ca funcție a SNC, toate medicamentele de acest tip au fost denumite *medicamente psihotrope*. Prin *psihotrope* se înțelege un grup polimorf de preparate a căror acțiune se reflectă asupra activității psihice prin efecte sedative, anxiolitice, hipnotice sau antihipnotice, antidepresive sau ortotimizante, antipsihotice, neotrope, psihostimulatoare și/sau psihodestructurante. În esență aceste preparate sînt neurotrope, acțiunea lor exercitîndu-se în general la nivelul structurilor complexe mezodiencefalostriate ale SNC, dar și la alte niveluri, unde au efecte farmacologice asupra substratului nervos al unor funcții sau procese psihice (vigilitate, timie, activitate pulsională etc.). Influențarea sistemelor centrale de neurotransmițători ocupă o poziție de prim ordin printre mecanismele de acțiune a psihotropelor (Gamaleia, 1980). Acțiunea acestor produse se reflectă însă și asupra organismului ca întreg, prin intermediul sistemelor neuroumorale și vegetative, sau prin efecte periferice directe. Efectele biologice ale psihotropelor (influențarea proceselor neurochimice și neurofiziologice care stau la baza activității psihice și, în cele din urmă, a personalității) pot astfel modifica sau modela dimensiunile psihologice și sociale ale comportamentului și personalității umane.

Evoluția pe drept cuvînt spectaculară a vechilor și sumbrelor azile și spitale de psihiatrie, transformarea lor în unități moderne în regimul ușilor deschise, deplasarea ponderii principale a asistenței psihiatrice către sectorul ambulator, constituie tot atîtea expresii ale eficienței incontestabile a seriilor de preparate psihotrope (neuroleptice, antidepresive, transchilizante etc.) introduse în terapeutica bolilor psihice în aceste ultime decenii (Ey, 1975). Eficiența psihotropelor a creat condițiile necesare pentru îmbunătățirea și extinderea metodelor psiho- și socioterapeutice, a activităților de recuperare, pentru creșterea simțitoare a adresabilității și accesibilității asistenței psihiatrice, pentru organizarea asistenței în echipe (grupuri) multidisciplinare de specialiști. Bolnavii psihici internați se întorc astăzi în societate în proporții care tind să se apropie de 80—90%, iar secțiile și spitalele de psihiatrie au un climat și condiții de spitalizare incomparabile cu cele din trecut. Vechile instituții de tip azilar, al căror rol se limita la izolarea și „ținerea în custodie" a pacientului psihic au rămas, în multe locuri din lume, numai o amintire.

Utilizarea clinică a medicației psihotrope a suscitat alternanțe de optimism sau pesimism unilateral. Ne exprimăm dezacordul față de orice tentativă de administrare exagerată, pripită, exclusivistă sau nejustificată științific a acestor medicamente. Avînd în vedere că efectul lor asupra activității psihice este un efect mediat, rămînem convinși că orice tentativă de a reduce eforturile în vederea resocializării bolnavului psihic la așteptarea pasivă a manifestării efectelor biologice ale medicației este simplistă, mecanicistă și ruptă de realitate. Poate mai mult decît în alte domenii ale medicinii, în psihiatrie se impune stabilirea unor relații optime în complexul de factori reprezentați de bolnav, medic, medicație, mediul familial, socio-cultural și de muncă. Numai conlucrarea efectivă și eficientă a tuturor acestor factori poate pune în valoare acțiunea farmacologică a medicamentului care, de unul sin-

gur, nu realizează decît modificarea fondului biologic al reactivității psihice. În cursul relației sale cu pacientul, psihiatrul trebuie să fie permanent preocupat de a-și adapta atitudinea în funcție de etapa evolutivă a bolii și de progresul terapiei, trebuie să caute să crească receptivitatea sau interesul bolnavului față de influențele ambientale pozitive, să-l îndepărteze de preocupările morbide, să caute să actualizeze cît mai complet și pe toate planurile potențialul de recuperare oferit de efectele medicației psihotrope. În funcție de aceste cerințe, medicul își formulează atitudinea psihoterapeutică prin care ajută bolnavul să-și descifreze simptomele afecțiunii sale, stimulîndu-l în același timp să-și confrunte conținutul convingerilor și trăirilor patologice cu realitatea înconjurătoare. Este, de asemenea, necesar ca, în cursul acestui proces continuu și dinamic, să se stabilească precis momentul, forma și intensitatea optimă a intervenției familiei sau a altor persoane apropiate. În ultimă instanță, etapele succesive ale complexului terapeutic trebuie să tindă la restabilirea cît mai completă a capacității de integrare în familie, la locul de muncă și, în general, în societate.

Pe de altă parte, este cunoscută nocivitatea unor fenomene ca abuzul de prescriere a medicamentelor, polipragmazia, utilizarea unor doze nejustificat de mari, automedicația și altele. Oricît de rațională ar fi însă prescrierea medicamentelor, ea nu poate rezolva singură laturile și consecințele psihologice și sociale ale proceselor patologice, care nu pot fi influențate determinant decît de factorii sociali, responsabili — pînă în cele din urmă — de recuperarea și reinserția socială a sufe-rindului psihic.

Reversul nedorit al beneficiilor aduse de psihotrope este reprezentat de fenomenele de abuz individual de droguri (farmacodependență, narcomanie, adicție), care au impus și continuă să impună aplicarea complexelor de măsuri specificate în convenții internaționale și legi naționale ce reglementează și stabilesc parametrii raționali ai circulației și administrării produselor psihotrope.

Pentru psihiatrie, introducerea medicamentelor psihotrope a însemnat transformarea ei într-una din specialitățile medicale cu cel mai rapid progres, aprofundîndu-se astfel caracterul ei științific, materialist și obiectiv.

6.1.1. CLASIFICAREA SUBSTANȚELOR PSIHOTROPE

Apariția, în ultimii ani, a unui număr însemnat de produse psihotrope cu structuri chimice sau efecte clinice greu încadrabile în categoriile clasice existente face ca, pe lîngă dificultatea ei inerentă, orice încercare de clasificare a psihotropelor să includă și un oarecare subiectivism.

În linii mari, clasificările existente se ghidează fie după criteriul structurii chimice, fie după cel al efectului terapeutic principal, fie după ambele. Ca psihiatri sîntem atrași de metodele mai apropiate de criteriul clinic, adică de efectul terapeutic principal, fără a neglija însă structura chimică și proprietățile farmacologice preclinice, mai ales sub

aspectul important al relației dintre structura și activitatea diferitelor medicamente.

Rămînem, în principiu, adepții clasificării propuse de întemeietorii psihofarmacologiei moderne — Delay și Deniker (1961). Conform acestor autori, psihotropele se împart în trei mari grupe: psiholeptice, psihoanaleptice și psihodisleptice (tabelul XXII).

Tabelul XXII

Clasificarea substanțelor psihotrope
(după Delay și Deniker, 1961)

Categoria	Subcategoria	Exemple
Psiholeptice (sedative psihice)	Hipnotice (nooleptice) Neuroleptice (timoleptice) Tranchilizante	Cloral hidrat, barbiturice Fenotiazine, butirofenone, rezerpinice Diazepam, azaciclonol
Psihoanaleptice (stimulante psihice)	Stimulante ale vigilității (nooanaleptice) Stimulante ale dispoziției (timoanaleptice) Alte stimulante	Amine psihotone Iproniazidă, imipramină
Psihodisleptice (perturbatoare psihice)	Halucinogene sau depersonalizante, psihotomimetice	Mescalină, psilocibină, lisergamidă

Psiholepticele reprezintă substanțele care inhibă activitatea sistemului nervos, care diminuează — sub o formă oarecare — activitatea mentală determinînd scăderea vigilității, reducerea performanțelor intelectuale, sedarea emoțională, sau diferite alte efecte de acest fel.

Psihoanalepticele înglobează substanțele a căror acțiune majoră este stimularea activității SNC. indiferent de mecanismul de realizare (creșterea vigilității, îmbunătățirea dispoziției, acțiune nootropă etc.).

Psihodislepticele provoacă tulburări ale substratului neurofiziologic al activității psihice și, ca atare, au drept efect producerea de tulburări cantitative și calitative ale acestei activități, în special ale percepției, gîndirii și dispoziției. Credem că utilitatea în clinică a acestor substanțe în doze cu efecte destructurante asupra psihismului este practic nulă. La noi în țară folosirea lor sub orice formă la om este interzisă prin lege.

Criteriul structurii chimice introduce în clasificare și proprietățile farmacologice generale ale preparatelor respective (proprietăți determinate și predictibile într-o primă etapă prin studii preclinice, pe animale de laborator — Simon și Boissier, 1972), iar criteriul activității psihotrope clinice include, pe lîngă efectul asupra unor boli psihice, sindroame psihopatologice și „simptome-țintă" (Freyhan, 1965), și efectul produsului asupra psihicului în general (indiferent de tipul tulburării în curs de tratament — Gross și Kaltenbäck, 1967) și, de asemenea, efectele secundare ale substanței medicamentoase (atît pe cele comune subgrupului de clasificare, cît și pe cele specifice produsului în cauză).

Avînd în vedere datele mai recente asupra substanțelor psihotrope, precum și după o analiză a numeroaselor alte clasificări ulterioare celei a lui Delay și Deniker, noi propunem sistematizarea medicației psihotrope redată în tabelul XXIII (v. și V. Predescu, 1968, 1976, 1982).

După cum se observă, în tabelul XXIII, în cadrul antidepresivelor am inclus și terapia normotimizantă (sărurile de litiu), pentru că ea, ca și antidepresivele propriu-zise, se adresează prin excelență domeniului timiei (dispoziției) și pentru că, deși efectele cele mai spectaculare ale litiumterapiei se manifestă cu precădere în stările maniacale, totuși în ultimul timp au fost demonstrate cu destulă certitudine, după părerea noastră, și proprietățile profilactice și — în anumite condiții — curative antidepresive ale acestui ion. Introducerea unui grup de „substanțe ortotimizante" ca o a patra mare categorie separată de medicamente psihotrope nu ni s-a părut justificată atîta timp cît ea se referă numai la ionul de litiu.

Este evident că în prezent există multiple grupuri și subgrupuri de substanțe psihotrope, pentru a nu mai vorbi despre numărul de medicamente și asocieri de medicamente produse industrial în lume. Dacă familiarizarea teoretică a psihiatrului cu cît mai multe dintre ele nu poate fi decît salutară, dobîndirea unei experiențe clinice proprii cu majoritatea psihotropelor discutate în literatura psihofarmacologică nu este nici posibilă și nici, probabil, necesară. Conform vechiului dar mereu atît de actualului principiu *„Primum non nocere"*, credem că trebuie cunoscute temeinic proprietățile generale și particularitățile individuale ale acelor psihotrope a căror acțiune clinică sau profil farmacodinamic prezintă potențialul producerii de accidente iatrogene, în cazul mînuirii lor incorecte.

Pe de altă parte, în decizia medicului de a include sau nu un produs pe lista personală de medicamente utilizate curent în practică, este bine să se țină seama ca medicamentul respectiv să îndeplinească în cît mai mare măsură o serie de deziderate, dintre care menționăm următoarele: *a)* acțiune intensă cît mai țintită (specifică) și rapidă; *b)* maniabilitate clinică mare (diferență mare între dozele terapeutice și cele toxice; cu alte cuvinte, toxicitate intrinsecă redusă a medicamentului în supradozaje voluntare, involuntare sau iatrogene); *c)* efecte secundare reduse la dozele terapeutice (inclusiv absența sindromului de abstinență, a dezvoltării toleranței sau narcomaniei); *d)* contraindicații psihiatrice și somatice minime; *e)* latitudine mare a asocierii cu alte medicamente psihotrope sau somatice (interacțiuni medicamentoase reduse sau, dacă totuși sînt prezente, cu utilitate clinică potențială); *f)* mod de acțiune terapeutică (utilă) cît mai specific etiopatogeniei bolii și cît mai puțin „simptomatic"; *g)* administrare comodă pentru bolnav și pentru sistemul de asistență; *h)* cost redus, procurare ușoară, literatură de specialitate bogată asupra produsului respectiv.

Din păcate, medicamentul psihotrop ideal descris mai sus nu a fost încă descoperit. Totuși, sintetizarea unor medicamente care cores-

Tabelul XXIII

Clasificarea substanțelor psihotrope

A. PSIHOLEPTICE

I. Substanțe sedative hipnotice	*a)* Substanțe sedative fără efect hipnotic	1. Bromuri 2. Sedative de origine vegetală
	b) Substanțe sedative cu efect hipnotic	1. Nebarbiturice 2. Barbiturice 3. Opiu, morfină și succedanee
	c) Substanțe anticonvulsivante	1. Barbiturice 2. Nebarbiturice
II. Neuroleptice	*a)* Fenotiazine și azafenotiazine *b)* Butirofenone *c)* Tioxantene *d)* Difenilbutilpiperidine *e)* Alte neuroleptice *f)* Alcaloizi de *Rauwolfia*	
III. Tranchilizante	*a)* Tranchilizante antihistaminice și spasmolitice *b)* Benzodiazepine *c)* Alte tranchilizante *d)* Beta-blocante	

B. SUBSTANȚE ANTIDEPRESIVE

I. Timoleptice	*a)* Antidepresive triciclice *b)* Antidepresive tetraciclice *c)* Alte antidepresive *d)* Precursori de amine biogene	
II. Timoanaleptice (timeretice, inhibitori de monoaminooxidază)	*a)* Derivați hidrazinici *b)* Derivați hidrazidici *c)* Alți IMAO	
III. Normotimizante	Sărurile de litiu	

C. PSIHOANALEPTICE

I. Substanțe antihipnotice (agripnice)	*a)* Analeptice simple	1. Clasice 2. Moderne
	b) Psihotone sau psihoenergizante (noonanaleptice)	1. Amine simpatomimetice (amine de trezire, *weckamine*) 2. Psihotone sintetice cu acțiune simpatomimetică redusă
II. Psihotone de reglare metabolică (nootrope)		
III. Psihotone nespecifice		

D. PSIHODISLEPTICE
(psihotomimetice, psiholitice)

pund exigențelor enumerate într-o măsură mai mare decît psihotropele anterioare anilor '50 a dus la restrîngerea simțitoare a indicațiilor psihiatrice ale acestora din urmă. Astfel, bromurile se utilizează pe scară mult mai mică, în special în produse industriale compuse sau în rețete magistrale. Indicațiile psihiatrice ale barbituricelor s-au restrins mult, în timp ce opiul, morfina și succedaneele acesteia nu mai au indicații exprese psihiatrice, iar amfetaminele rămîn utile îndeosebi ca adjuvante (corectoare) în unele tratamente anticonvulsivante și ca terapie *princeps* în sindromul de hiperactivitate sau instabilitate infantilă. În pofida utilizării nemedicale largi a unor analeptice clasice (cafeina, teofilina, teobromina), în psihiatrie ele se folosesc doar pentru corectarea — cu eficiență relativă — efectelor secundare sau pentru tratarea supradozajului altor psihotrope, și aceasta din lipsa (cu puține excepții) unor analeptice moderne, cu calități superioare. Chiar și în domeniul relativ nou al tranchilizantelor, meprobamatul — capul de serie cronologic al acestor substanțe — cedează teren în fața benzodiazepinelor, din cauza sedării exagerate pe care o produce, a toxicității ridicate în supradozaj și a potențialului relativ mare de dezvoltare a dependenței, în timp ce prima benzodiazepină (clordiazepoxidul) este depășită ca eficiență de numeroasele produse mai noi (Steinbach, 1980).

Scurtele considerații de mai sus nu au, desigur, decît un caracter orientativ. În linii mari, credem că unui psihiatru îi sînt necesare cunoștințe asupra proprietăților neurolepticelor, antidepresivelor și tranchilizantelor, succedate în ordine de substanțele sedative hipnotice, nootrope, analeptice simple, psihotone neamfetaminice și amfetaminice.

Orientarea individuală în abundența de materiale documentare de psihofarmacologie teoretică și clinică ar putea fi facilitată de cunoașterea stadializării internaționale a studiilor de acest tip. Introducerea în clinică a unui medicament include patru faze, ale căror obiective (van Dorth, 1983) sînt următoarele: *a)* etapa preclinică (animale de laborator) — determinarea farmacologiei, toxicologiei și metabolizării produsului la cel puțin două specii de animale de laborator; *b)* etapa clinică, cu: faza I (voluntari sănătoși, în număr de 20—50 în fiecare cercetare) — determinarea toleranței, toxicității, metaboliților, tatonarea preliminară a dozelor etc.; faza a II-a (50—200 de bolnavi pe cercetare, studii deschise — care nu întrebuințează metoda dublu-orb — și necontrolate, adică fără loturi de control și martor) — determinarea dozelor utile, a farmacodinamicii, a efectelor terapeutice și secundare; faza a III-a (100—2 000 de bolnavi) — testarea clinică largă cu loturi de control (bolnavi care primesc un medicament de referință pentru compararea eficienței produsului în studiu) și eventual loturi-martor (bolnavi care primesc un *placebo*), în sistem dublu-orb (nici medicul, nici bolnavul nu știu ce se administrează), pentru determinarea precisă a eficienței, efectelor secundare și metabolismului în terapia de durată.

Ipotezele biochimice actuale ale psihofarmacologiei se referă la procese care au loc la nivel molecular, și anume la influența substanțelor psihotrope asupra unei varietăți de substanțe endogene ale SNC, în special asupra celor cu rol de neurotransmițători (NT) în sinapsele nervoase. Roluri certe de neurotransmițători (sau neuromediatori) au

următoarele : dopamina, noradrenalina (norepinefrina), serotonina (5-hidroxitriptamina), acetilcolina, acidul gamma-aminobutiric (GABA), acidul glutamic, glicina, lista rămînînd în continuare deschisă.

Psihofarmacologia studiază astfel, printre altele, influența psihotropelor asupra biosintezei, eliberării, efectului (la nivelul receptorilor membranari sinaptici) și degradării NT (fig. 30).

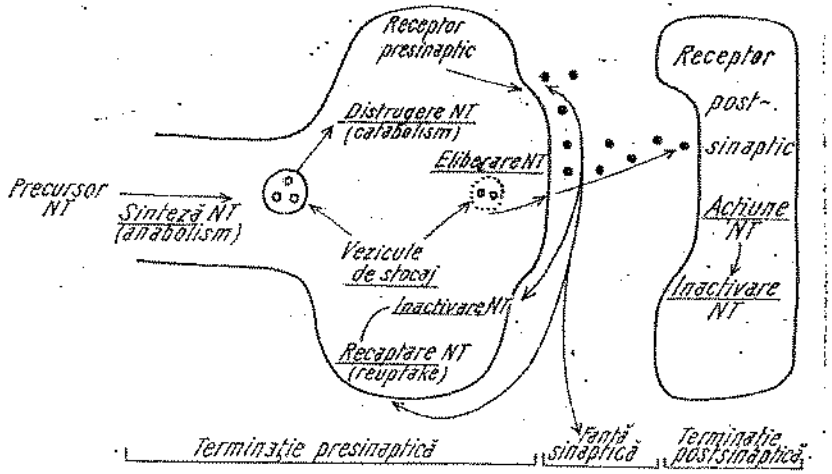


Fig. 33. — Funcționarea unei sinapse : *NT* — neurotransmițător (după Jouhet, 1983).

Figura 30 înfățișează o sinapsă „tipică". NT eliberați în fanta sinaptică sub influența impulsului nervos aferent se fixează de receptorii *postsinaptici*, realizînd depolarizarea celulei eferente și, prin aceasta, transmiterea impulsului nervos de la un neuron la altul. Fixarea NT de receptorii *presinaptici* constituie un mecanism de autoreglaj *(feed-back)* al eliberării de NT, care duce la scăderea eliberării de noi cantități de NT în fanta sinaptică. Toate acțiunile psihotropelor care duc la creșterea cantității de NT în fanta sinaptică au efecte de *creștere* a transmisiei mediate de NT respectiv, cu condiția ca receptorii postsinaptici să fie apți de a lega NT (să nu fie eventual blocați de vreo altă substanță medicamentoasă sau toxică). *Scăderea* transmisiei mediate de un anumit NT are loc în urma oricărui proces care duce fie la scăderea NT liber din fanta sinaptică, fie la blocarea receptorilor postsinaptici.

Blocarea receptorilor de către un psihotrop *antagonist* al NT respectiv duce la anularea sau scăderea acțiunii NT, prin mecanism competitiv ; blocarea printr-un psihotrop *agonist* duce la creșterea acțiunii fiziologice a NT respectiv, prin înlocuirea (substituirea) sa, cu atît mai intensă cu cît agonistul are o afinitate mai mare decît NT pentru receptorii postsinaptici.

Tabelul XXIV redă principalele *ipoteze* de lucru ale psihofarmacologiei moderne.

Tabelul XXIV

Ipotezele biochimice ale psihofarmacologiei
(după Jouhet, 1983)

Boala	Tulburarea psihologică presupusă	Efectul tratamentului
Psihoză productivă, tip schizofrenie paranoidă	Hiperfuncție dopaminergică	Blocaj dopaminergic prin neuroleptice în doze sedative
Psihoză deficitară, tip schizofrenie hebefrenică simplă, catatonică	Hipofuncție dopaminergică ?	Stimulare prin neuroleptice dezinhibitoare (activatoare) sau prin neuroleptice polivalente în doze mici
Manie	Hiperfuncție noradrenergică și/sau serotoninergică și/sau dopaminergică ?	Blocarea transmisiilor monoaminergice prin neuroleptice sedative
Melancolie și depresie	Hipofuncție noradrenergică și/sau serotoninergică și/sau dopaminergică	Stimularea transmisiunilor monoaminergice prin antidepresive
Anxietate, angoasă	Hipertrezire *(hiperarousal)* serotoninergică ? generală ? Hiperadrenergism ?	Creșterea acțiunii inhibitoare a GABA prin benzodiazepine, scăderea circulării serotoninei ; beta-adrenoliză prin beta-blocante

Creșterea sau scăderea unui anumit tip de transmisie nervoasă influențează direct nivelul funcțional al sistemului neuronal cerebral care întrebuințează (întotdeauna în mod exclusiv, adică neintersanjabil) NT respectiv. Diferitele sisteme de neurotransmisie se influențează însă reciproc din punct de vedere funcțional (frecvent prin mecanisme metabolice), chiar dacă prin structura lor anatomică neuronii respectivi formează complexe diferite. Pe de altă parte, sistemele cerebrale de neurotransmisie mai sînt influențate și de *neuromodulatori* (de obicei de natură peptidică). Acestia „modulează" pe termen lung activitatea NT, dar fără a avea capacitatea de a transfera impulsurile nervoase de la un neuron la altul.

Neurotransmisia studiată la nivel biochimic molecular și la nivel anatomic celular și subcelular (sinaptic) reprezintă probabil domeniul psihofarmacologic actual cel mai activ și cel mai de perspectivă.

Vom trece acum la expunerea proprietăților claselor de psihotrope, conform clasificării din tabelul XXIII, incluzînd toate acele produse cu care avem o experiență clinică proprie, fie prin utilizarea lor curentă, fie în urma testărilor clinice speciale (în majoritate studii de faza a II-a și a III-a) desfășurate la Catedra de Psihiatrie a I.M.F. din București și la Institutul de Neurologie și Psihiatrie din București. Absența unor

medicamente în cele ce urmează nu semnifică o apreciere negativă a valorii lor terapeutice. Denumirile comerciale ale tuturor produselor sînt redate numai pentru a ușura identificarea lor *.

6.1.1.1. Psiholepticele

6.1.1.1.1. Substanțe sedative hipnotice

Substanțele din această grupă se caracterizează prin trei categorii de efecte deprimante centrale, prezente în diferite asocieri : sedarea, producerea somnului și creșterea pragului convulsivant. Gradul de manifestare a efectelor deprimante centrale (în ordine : sedare, hipnoză, narcoză) depinde de creșterea dozelor aplicate (de exemplu, unele barbiturice) sau de calitățile intrinseci ale produsului : sedare fără producerea somnului (sedative fără efect hipnotic), producerea somnului fără efect anticonvulsivant (unele barbiturice) sau efect anticonvulsivant fără sedare evidentă concomitentă (unele anticonvulsivante nebarbiturice).

Diferențierea sedativelor hipnotice de celelalte psiholeptice (neurolepticele și tranchilizantele a căror acțiune se exercită la nivelul neurotransmisiei sinaptice) este justificată nu numai de diferențele structurale dintre ele, ci și de faptul că efectul caracteristic comun al sedativelor hipnotice — sedarea — este însoțit întotdeauna de o scădere sesizabilă a performanțelor psihomotorii, cognitive și perceptive. Astfel, echilibrarea proceselor corticale de excitație și inhibiție se produce cu o oarecare diminuare globală, nespecifică a nivelului obișnuit al funcțiilor nervoase superioare, spre deosebire de restul psiholepticelor, pentru care se admite că această diminuare nu reprezintă o caracteristică la dozele obișnuite și că ele realizează sedarea fără modificarea cantitativă directă a funcțiilor intelectuale.

În cadrul substanțelor sedative hipnotice, barbituricele au o maniabilitate terapeutică redusă (doze clinice apropiate de cele toxice), supradozajul lor producînd cu ușurință deprimare bulbomedulară (respiratorie și vasculară) care, netratată, poate cauza moartea. Spre deosebire de neuroleptice, sedativele hipnotice nu produc fenomene secundare extrapiramidale la nici un dozaj.

Domeniul de aplicare a sedativelor hipnotice este în primul rînd patologia nepsihotică : anxietate, neliniște, hiperexcitabilitate, tulburări neurovegetative, insomnii etc., în cadrul unor boli nevrotice sau al unor tulburări de personalitate, ori pe fondul unor boli somatice. În majoritatea acestor situații, prescrierea tranchilizantelor, neurolepticelor sau antidepresivelor sedative moderne a devenit însă mai avantajoasă.

6.1.1.1.1.1. *Substanțe sedative fără efect hipnotic*

Acest grup include : 1) bromurile (sărurile acidului bromhidric) și 2) sedativele de origine vegetală. *Bromurile* de calciu, sodiu, potasiu se administrează mai ales în asociere cu alte sedative sau hipnotice (oral) sau ca atare (oral sau i.v.). *Bromura de calciu* se prescrie ca sirop (10—20 g la 150 g excipient) sau i.v., ca soluție 10—20%. Preparatul compus *Pasinal* (R.S.R.) conține la 100 ml de sirop : bromură de sodiu 2,4 g, bromură de potasiu 1,6 g, extract uscat de beladona 0,04 g, fenobarbital sodic 0,368 g și fenazonă 4,0 g, adăugînd efectelor sedative și acțiuni analgezice și antispastice ușoare (1—2 linguriță de 2—3 ori pe zi).

Pentru corectarea relativă a scăderii performanțelor de către bromuri, acestea se pot asocia cu cafeina : bromura de sodiu 0,5—2,0 g și cafeină natriu-benzoică 0,2—0,4 g în 200 ml de sirop ; se administrează o lingură de masă de 2—3 ori pe zi, iar în neurastenia cu fenomene tahicardice poate da rezultate asocierea cu camforul (camfor monobromat 0,1—0,5 g de 2—3 ori pe zi, în prafuri sau cașete), folosindu-se astfel și efectul *placebo* util terapeutic, conferit de mirosul pătrunzător al camforului. În prezent asistăm de asemenea la o oarecare răspîndire a utilizării bromurilor pentru tratarea unor manifestări funcționale (isterice) acute, ca o medicație *placebo* activă, care, pe lîngă efectul propriu-zis al bromurii, găsește uz și componentei *placebo* importante a administrării pe cale intravenoasă (există însă un risc de întărire-fixare a tulburărilor respective prin iatrogenizare).

Dintre efectele secundare ale bromurilor trebuie menționat în primul rînd sindromul denumit *bromism* — o intoxicație cu brom apărută prin cumulare, în urma tratamentelor prea îndelungate. El se caracterizează prin tulburări psihice destul de variate (depresie, agitație, confuzie), erupții cutanate, catar oculonazal, tulburări neurologice și digestive. Contraindicațiile bromurilor se referă la intoleranța la brom, insuficiența renală, ateroscleroza avansată, stările de denutriție sau deshidratare, tulburările dermatologice. Totdeauna trebuie avute în vedere și contraindicațiile celuilalt ion (Na, K etc.) din structura bromurilor, și cele ale substanțelor asociate din preparatele compuse. La bătrîni eliminarea bromului este mai lentă iar riscul apariției bromismului mai mare, impunînd doze reduse. Trebuie ținut seama că bromul este prezent și într-o serie de antispastice și analgezice ușoare compuse, folosite în alte specialități decît psihiatria.

Ca toate psihotropele, bromurile nu trebuie administrate în cursul sarcinii, în special în primele trei luni, cînd se recomandă ca gravida să nu ia medicamente (risc teratogen-malformativ maxim). Alăptarea contraindică prescrierea bromurilor.

Deși acțiunea psihofarmacologică a sărurilor de brom este certă, aplicările clinice ale acestor substanțe de către medicii psihiatri s-au restrîns mult față de cele din era preneuroleptică, din cauză că tranchilizantele sînt mult mai aproape decît bromurile de „medicamentul psihotrop ideal" descris la începutul capitolului. O ilustrare a acestui fenomen o constituie și încetarea fabricării, la noi în țară, a preparatelor bromate compuse Nervocalm și Bromosedin. Totuși, Brenner (1978) semnalează posibilitatea confruntării în continuare în clinica psihiatrică cu apariția unor cazuri de bromism, ca urmare a faptului că majoritatea preparatelor condiționate industrial care conțin bromuri pot fi procurate fără prescripție medicală fiind, astfel, folosite incorect ca automedicație.

Sulfatul de magneziu (sol. 25%) se administrează i.v. 10—40 ml, o dată pe zi, timp de 10—15 zile, în stări psihopatoide cu labilitate emoțională, excitabilitate, iritabilitate, impusivitate etc., în timp ce în epilepsie (de regulă numai în *status epilepticus*, nu ca anticonvulsivant de fond), aceeași doză se injectează i.v. împreună cu soluție glucozată hipertonă și vitamina C, pentru combaterea edemului cerebral. Injectarea se face lent (altfel ar putea apărea paralizie musculară, reversibilă prin administrarea extemporanee de clorură de calciu i.v.). Efecte secundare : hiperemie facială, hipotensiune, deprimare respiratorie. Contraindicații : dificultăți respiratorii, hipotensiune, insuficiență renală, *miastenia gravis*.

Sedativele vegetale își găsesc principalul domeniu de aplicare în psihiatria marginală. Ele scad excitabilitatea sistemului nervos, posedînd și o activitate spasmolitică slabă, fără a avea însă efecte anticonvulsivante sau hipnotice propriu-zise. Se pot folosi în sindroamele neurovegetative, neurastenia cenestopată, tulburările de menopauză, dismenoree, migrenă etc., în chimioterapia tulburărilor funcționale (isterice).

* Pentru toate produsele medicamentoase la care nu sînt indicate formele farmaceutice și/sau prezentarea ori dozele este recomandată consultarea lucrărilor de specialitate [Produse farmaceutice folosite în practica medicală (sub red. Manolescu E.), Edit. Medicală, București, 1986].

Cele mai importante și mai frecvent utilizate sînt valeriana și beladona. *Valeriana*, cîndva un medicament „la modă", se mai folosește încă sub formă de infuzie (6,0/180 ml, 1—3 linguri de 2—3 ori pe zi) sau, ceva mai des, ca tinctură eterică (10—15 pic. de 2—3 ori/zi). Produsul compus *Extraveral* (R.S.R.) conține extract uscat de valeriană 50 mg, extract uscat de *Crataegus* 30 mg, fenobarbital 20 mg pentru un comprimat; se administrează 1—2 comprimate pe zi (la nevoie).

Alcaloizii de beladona apar în formula preparatelor românești *Bergonal*, *Fobenal* și *Foladon*.

Principalii alcaloizi izolați prin purificare din extractele totale de *Atropa belladonna* sînt atropina și scopolamina (hyoscina). Înaintea descoperirii neurolepticelor, scopolamina era mult utilizată în psihiatrie pentru tratamentul simptomatic al maniacalilor, al bolnavilor cu *delirium tremens* sau cu sindroame de abstinență morfinice. În prezent, sub forma preparatului *Lauromil* (R.S.R.), efectul ei deprimant central potențează efectul hipnotic al fenobarbitalului, realizînd un produs hipnotic foarte eficient, mai ales în cazurile de insomnii rebele, rezistente la alte tratamente. Se dă un comprimat (scopolamină bromhidrat 0,0006 g și fenobarbital 0,10 g) cu 1/2 de oră înainte de culcare, pînă la normalizarea somnului (nu mai mult de 4—6 zile).

Valeriana nu are efecte secundare importante. Atropina și scopolamina din extractele de beladonă sau ca atare produc însă uscăciunea gurii și a mucoaselor, tulburări de acomodare (prin paralizia parțială a mușchilor ciliari), creșterea presiunii intraoculare, constipație, tulburări de micțiune, tahicardie etc. — fenomene a căror intensitate depinde și de sensibilitatea individuală și care constituie *sindromul anticolinergic periferic*, parțial corectabil prin administrarea a 25 mg clorură de betanecol de 3 ori pe zi.

Supradozajul dar, uneori, și dozele terapeutice de scopolamină pot conduce la apariția deliriumului anticolinergic (sindromul anticolinergic central, psihoza anticolinergică — Hall, Feinsilver și Holt, 1981 —). Împreună cu sindromul anticolinergic periferic, acestea sînt descrise la „efectele secundare ale neurolepticelor".

Contraindicațiile scopolaminei și ale extractelor de beladona sînt identice cu cele ale tuturor psihotropelor cu proprietăți (efecte adverse) anticolinergice: glaucomul, ileusul paralitic, hipertrofia de prostată sau alte obstacole micționale postvezicale, cardiopatiile ischemice, hipertensiunea arterială, bolile vasculare periferice grave, ateroscleroza cerebrală, sarcina, alăptarea. Administrarea la bătrîni necesită multă prudență.

O grupă aparte de substanțe sedative vegetale este constituită de așa-numitele ceaiuri sedative (de exemplu, preparatul românesc *Sedinstant*, sub formă de granule, sau ceaiurile din plante medicinale produse de Plafar), a căror compoziție variază mult în funcție de produs și a căror administrare în limite raționale nu se însoțește de efecte adverse notabile.

6.1.1.1.1.2. *Substanțe sedative cu efect hipnotic*

Aceste substanțe (1) nebarbiturice, 2) barbiturice și 3) opiacee au în comun proprietatea de a realiza efecte clinice antiagripnice (de combatere a insomniei). În doze mai mari, unele dintre ele produc narcoză. De la început trebuie diferențiate preparatele hipnotice (care produc somn prin acțiune directă asupra mecanismelor somn/veghe) de cele hipnoinductoare (care facilitează instalarea somnului prin scăderea intensității percepute a stimulilor ce acționează pe mecanismele somn/veghe și/sau prin scăderea reacției la acești stimuli). Barbituricele constituie un exemplu tipic de hipnotic, în timp ce tranchilizantele și unele neuroleptice au acțiune hipnoinductoare datorită efectului lor ataractic — reducerea ideației legate de evenimente neplăcute, instalarea unei stări de relativ calm sau indiferență.

Timpul de latență necesar manifestării acțiunii clinice, durata somnului indus medicamentos, calitatea acestui somn (în termenii prezenței unor postefecte neplăcute la trezire și ai diferențelor dintre E.E.G. în timpul somnului medicamentos și al celui fiziologic), efectele secundare și profilul restului acțiunilor psihofarmacologice diferă în funcție de structura fiecărui preparat sau de apartenența sa la o clasă sau alta de combinații chimice.

1. Dintre *hipnoticele nebarbiturice* menționăm *cloralhidratul* (monohidrat de tricloracetaldehidă). Se folosește (destul de rar) în tratamentul stărilor de sevraj toxicomanice sau etilice, al epilepsiei și al insomniilor rebele, administrîndu-se oral (vezi mixtura Krasnușkin, la sfîrșitul părții despre hipnotice), sau intrarectal — în clisme — în doze între 0,5 și 2,0 g la adulți. Defecte enzimatice individuale pot duce, la unii bolnavi, la accidente clinice datorate acumulării în organism a metabolitului activ al cloralhidratului (tricloretanolul). Produce iritație gastrică (greață, vomă, fenomene gastritice). Foarte rar se pot observa stări paradoxale, de excitație, iar administrarea prelungită în doze între 0,5 și 2,0 g la adulți. Defecte enzimatice individuale pot duce, vați de cloral (care nu produc iritație gastrică — Ban, 1980) sînt *cloralbetaina* și *cloralpentaeritrolul*, precum și *triclofosul* (Hipnogal — R.S.R.), un hipnotic cu toleranță foarte bună și indicații gerontopsihiatrice speciale în doze de 1—2 linguri din soluția 10 g la 100 ml. Contraindicațiile cloralhidratului și derivaților săi se referă la insuficiența hepatică, bolile cardiace grave, boala ulceroasă, gastrite, vărsături (nu pot fi diferențiate de o eventuală reacție adversă la medicament), antecedente de intoleranță a produsului.

Durata de acțiune a derivaților de cloral este medie, somnul indus fiind de 6—7 ore. Fenomenele neplăcute la trezire sînt relativ reduse.

Paraldehida (un eter ciclic) se administrează oral, i.m. sau intrarectal, inducînd somnul în 10—15 minute de la ingerare. Are însă dezavantajul producerii unei haiene neplăcute, puțin sesizată de bolnav dar intensă pentru cei din jur.

Dintre celelalte substanțe hipnotice nebarbiturice trebuie menționate toate acele produse care, deși ca structură chimică și alte proprietăți aparțin clasei tranchilizantelor, neurolepticelor sau antidepresivelor, totuși sînt întrebuințate predominant sau ocazional ca hipnoinductoare. În principiu este posibilă și situația inversă — folosirea unor hipnotice propriu-zise ca sedative (în doze corespunzător reduse), dar diminuarea performanțelor psihomotorii și alte efecte secundare sînt prea mari.

Între preparatele folosite ocazional ca hipnoinductoare (Ey, Bernard și Brisset, 1974) se pot include următoarele: Meprobamatul — R.S.R. (Equanil, Miltown), Diazepamul — R.S.R. (Valium, Seduxen), Oxazepamul — R.S.R. etc., dintre tranchilizante. Dintre neuroleptice se folosesc mai frecvent *Levomepromazina* — R.S.R. (Nozinan), *alimemazina* (Théralène), *acepromazina* (Plegicil), *prometazina* (Romergan — R.S.R., Phénergan) sau, cu foarte bune rezultate, *clozapina* (Leponex). După cum se vede, în toate cazurile este vorba despre preparate cu componentă sedativă mare (cu excepția medazepamului, al cărui efect hipnoinductor se manifestă numai la anumiți bolnavi, și anume, probabil, la aceia la care insomnia este cauzată de un mecanism strict psihogen). Hipnoinductoarele în general facilitează instalarea somnului prin diminuarea anxie-

tății, tensiunii psihice, ruminațiilor etc., proprietate pe care o au și antidepresivele sedative (de tip amitriptilină), care posedă și avantajul acțiunii patogenice asupra insomniei din cadrul unui sindrom depresiv.

Vom trece acum în revistă cîteva substanțe care au o întrebuințare clinică aproape exclusivă pentru hipnoinducție. *Nitrazepamul*, produs R.S.R. (Mogadon, Radedorm, Eunoctin) are o bună maniabilitate terapeutică, fiind eficient în doze de 5—10 mg (2—4 tablete), care pot fi crescute la 15—20 mg în tulburările de somn mai intense. În condițiile în care nu se depășește doza de 5—10 mg, Nitrazepamul este bine tolerat și de către persoanele în vîrstă.

Glutetimida, produs R.S.R. (Noxyron, Doriden) este o piperidindienă cu proprietăți hipnotice (asemănătoare barbituricelor) dar și hipnoinductoare, fără fenomene neplăcute la trezire. Inducția somnului este rapidă, la 15—30 de minute după administrare, efectul durînd 4—8 ore. Toxicitatea este relativ redusă în doze terapeutice, dar relativ mare în supradozaj. Printre efectele adverse se semnalează (rar) erupții cutanate, tulburări digestive, vertij, hipotensiune arterială, chiar stări confuzive. Principalul dezavantaj al glutetimidei este legat de potențialul important de dezvoltare a dependenței, care impune exclusiv tratamente de scurtă durată, cu 250—500 mg administrate înainte de culcare. Nu se administrează în cursul sarcinii.

Flunitrazepamul (Rohypnól), preparat benzodiazepinic, s-a dovedit a fi un hipnoinductor de bună calitate în cursul testărilor efectuate în clinica noastră. Maniabilitatea clinică este largă : 0,5—1,0 mg în insomniile funcționale (fără patologie organică asociată) cu debut recent ; în jur de 2 mg în insomniile cu substrat organic sau în cele rezistente la alte tratamente ; cîte 3—4 mg, maximum 6 mg în insomniile cronice grave din cadrul psihozelor sau în cursul curelor de dezintoxicare și în tulburările de somn pe fond algic. Efectele anxiolitice, miorelaxante și anticonvulsivante (caracteristice benzodiazepinelor) sînt reduse. Efectele secundare sînt legate de suprasedare (oboseală, slăbiciune, hipotonie musculară) și survin mai frecvent la doze mai mari de 4 mg. Poate surveni amnezia scurtelor treziri nocturne ale pacienților sub flunitrazepam. Somnul indus durează 6—8 ore. Este necesară prudență la vîrstnici și se contraindică strict asocierea cu alcoolul.

Flurazepamul (Dalmane) pare a se număra printre hipnoinductoarele bune, existente la ora actuală, și se spune că ar fi cel mai apropiat de hipnoticul ideal (Ban, 1980). La doze de 15—30 mg fenomenele matinale reziduale sînt rare. La noi nu a fost experimentat. La fel ca toate hipnoticele și hipnoinductoarele, potențează efectele sedative ale psiholepticelor (proprietate utilizabilă clinic).

Metacvalona (Quaalude, Mandrax) este un bun hipnoinductor, dar acțiunea sa se însoțește de fenomene care favorizează utilizarea abuzivă în scop narcomanic, cu dependență psihică și somatică. În mod paradoxal, își găsește însă indicații tocmai în combaterea narcomaniilor (ca substituent al morfinei, heroinei etc.), alături de Naloxon — un antagonist specific dar parțial al morfinicelor.

Alt sedative hipnotice nebarbiturice sînt *etclorvinolul* (derivat halogenat al acetilen-carbinolilor) și, pentru indicațiile sale în gerontopsihiatrie, *clormetiazolul* (Heminevrin, Distraneurin, S.C.T.Z.) al cărui timp de înjumătățire plasmatică este de numai 4 ore — cel mai redus

dintre hipnoticele curent utilizate —, asigurînd astfel o scădere promptă a efectului clinic la întreruperea tratamentului. O aplicație clinică a clormetiazolului încă mai importantă decît inducerea somnului este tratarea sindroamelor toxice de abstinență (alcoolice) și a acceselor de *delirium tremens* (v. și „Tranchilizante nebenzodiazepinice"). În aceste situații, perfuziile cu clormetiazol reprezintă un real progres terapeutic. Indicații similare are și *hidroxidiona* (Viadril), care se prescrie în perfuzie i.v. rapidă a 1,0—1,5 g, apoi timp de 2—3 zile în perfuzii lente de 0,5—1,0 g, în funcție de starea clinică.

Bromizovalul (Bromoval — R.S.R., Bromural, Bromvaletone) este o ureidă aciclică halogenată (și nu o „bromură") cu efecte sedativ-hipnotice și anticonvulsivante moderate. Somnul apare la 20—40 de minute după administrare și durează 3—5 ore, iar fenomenele la trezire nu sînt prea marcate. Dozajul este de 500—1 000 mg înainte de culcare.

2. *Preparatele sedative hipnotice barbiturice* sînt derivați ai acidului barbituric (malonilureea), substanță care nu are, ca atare, proprietăți hipnotice. Ele deprimă selectiv sistemul reticulat activator ascendent. Formulele structurale ale unor barbiturice sînt prezentate în tabelul XXV.

Toate barbituricele au acțiune sedativă în doze mici, hipnotică în doze medii și narcotică (anestezică) în doze mari sau în supradozaj. Utilitatea clinică a acestor trei tipuri de acțiuni se diferențiază însă după durata de manifestare a efectului fiecărui produs. Barbituricele se împart în patru categorii :

1. Barbiturice cu durată lungă de acțiune, care produc un somn de 8—12 ore și se folosesc ca medicamente hipnotice de menținere a somnului (*Fenobarbital* — R.S.R., Luminal, Gardenal — 100 mg seara ca hipnotic ; la copii ca sedativ 6 mg/kilocorp/zi sau 180 mg/m² suprafață corporală și pe zi, repartizat în 3 prize).

2. Barbiturice cu durată medie de acțiune, care produc somn de 4—8 ore și se pot folosi ca hipnotice de inițiere a somnului (*Ciclobarbital* — R.S.R., Phanodorm, Dormiphen — 200 mg seara ; *amobarbital*, Dormital sau amital — R.S.R., 100 mg seara ca hipnotic). Trebuie ținut seama că barbituricele cu durată medie de acțiune (în special Ciclobarbitalul) nu au acțiune anticonvulsivantă utilizabilă clinic și că folosirea lor în psihiatrie în scop sedativ sau hipnotic a pierdut mult teren, în favoarea tranchilizantelor benzodiazepinice.

3. Barbituricele cu durată scurtă de acțiune produc somn de 2—4 ore ; se folosesc numai ca hipnotice.

4. Barbituricele cu durată foarte scurtă de acțiune sînt medicamente anestezice (efect narcotic), în administrare i.v. sau, mai rar, intrarectală sau intramusculară.

În ordinea în care apar pe măsura creșterii dozelor, efectele principale ale barbituricelor sînt următoarele (Solomon și Patch, 1974) : 1) sedare cu scăderea tensiunii psihice și a anxietății ; 2) dezinhibiție sau euforie (cu scăderea capacității de judecată și a autocontrolului) ; 3) ataxie și nistagmus ; 4) somn (la doze mici în condiții favorabile adormirii, sau la doze mai mari — dacă acestea lipsesc) ; 5) narcoză (somn din care bolnavul nu poate fi trezit de excitanți dureroși — apare la doze terapeutice pentru barbituricele cu durată foarte scurtă de acțiune, sau la supradozaj pentru celelalte barbiturice) ; 6) efect anticonvulsivant (suficient de intens pentru a fi util clinic numai la barbituricele cu durată lungă de acțiune) ; 7) efecte miorelaxante (deprimare medulară) — mici la dozele curente.

Indicația majoră a barbituricelor rămîne, în prezent, epilepsia

Tabelul XXV

Formulele structurale ale unor substanțe barbiturice

(după Cuparencu, 1976)

Denumirea	$-R_1$	$-R_2$	$-R_3$	$=X$
Barbital (Veronal, Medinal)	$-C_2H_5$	$-C_2H_5$	$-H$	$=O$
Fenobarbital (Luminal, Gardenal)	$-C_6H_5$	$-C_2H_5$	$-H$	$=O$
Metilfenobarbital (Mebaral, Prominal)	$-C_6H_5$	$-C_2H_5$	$-CH_3$	$=O$
Amobarbital (Dormital, Amital, Eunoctal, Barbamil)	$-CH_2-CH_3$	$-CH_2-CH_2-CH\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}$	$-H$	$=O$
Ciclobarbital (Phanodorm, Dormiphen, Hipnoval)	$-CH_2-CH_3$	$-$	$-H$	$=O$
Butalital (Baytinal)	$-CH_2-CH=CH_2$	$-CH_2CH\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}$	$-H$	$=S$
Hexobarbital (Evipan)	$-CH_3$	$-CH-(CH_2)_3-CH_3$	$-CH_3$	$=O$
Tiopental (Penthotal)	$-C_2H_5$	CH_3	$-H$	$=S$
Metohexital	$-CH_2-C\equiv CH$	$-CH-C\equiv C-C_2H_5$	$-CH_3$	$=O$

Folosirea barbituricelor ca hipnotice prezintă următoarele dezavantaje: modificarea marcată a structurii E.E.G. a somnului (în special prin scăderea fazelor de somn paradoxal cu mișcări oculare rapide — REM); fenomene secundare intense la trezire (în special pentru fenobarbital: somnolență, ameteli, obnubilare sau chiar confuzie, stare generală neplăcută, slăbiciune, apatie, grețuri, alterarea coordonării motorii); risc vital mare în caz de supradozaj; dezvoltarea toleranței (scăderea în timp a efectului util, cu necesitatea creșterii dozelor), a dependenței fizice și psihologice în terapiile prelungite, cu sindrom de abstinență la întreruperea bruscă a tratamentului; inducția enzimatică hepatică (accelerarea treptată a inactivării metabolice atît a barbituricelor, cît și a altor medicamente administrate eventual în tratament asociat); inducerea unor stări de confuzie și agitație fără instalarea somnului la pacienții cu insomnii de origine algică (neoplasme etc.); riscul unui sindrom de intoxicație cronică în tratamentele de lungă durată (somnolență, apatie, incoerență, tremor, slăbiciune sau halucinații, delir și convulsii — Cuparencu, 1976). La unii bolnavi barbituricele pot induce o porfirie, pot agrava porfiria preexistentă sau pot actualiza clinic formele pînă atunci asimptomatice ale acestei boli.

Supradozajul (chiar relativ mic) al barbituricelor în scop de sinucidere este deosebit de primejdios deoarece aceste substanțe deprimă pînă la oprire funcția respiratorie. Chemoreceptorii respiratori periferici sînt afectați mai puțin decît cei centrali, astfel încît respirația este menținută un timp de stimulul reprezentat de hipoxie, și nu de hipercapnie. Din această cauză, în unele faze ale intoxicației, administrarea de O_2 fără monitorizarea presiunilor sanguine parțiale ale O_2 și CO_2 poate deprima și mai mult respirația. În pofida unei răspîndiri largi, analepticele respiratorii nu au un efect cert în intoxicațiile barbiturice, iar tabloul clinic poate fi agravat și complicat și mai mult de frecventa asociere în supradozaj a barbituricelor cu alte psiholeptice sau cu alcoolul (Vlaicu, Mureșan și Macavei, 1978).

Cu toate aceste numeroase dezavantaje, barbituricele mai rămîn în actualitatea terapeutică psihiatrică datorită cîtorva indicații relativ specifice: dezinhibiția cu amobarbital (metoda Jagodka), electroconvulsioterapia protejată și activarea tulburărilor E.E.G. latente.

Dezinhibiția Jagodka („interviul cu amital") are indicații diagnostice (pacientul mut sau stuporos catatonic, isteric sau cu diagnostic neprecizat; diferențierea mutismelor depresive, schizofrenice și organice) și terapeutice („abreacții" în tulburări de stres după traume psihice, obținerea de ameliorări în amneziile psihogene și fugile patologice și în tulburările isterice de conversiune). Constă din administrarea subcutană a unei fiole de cafeină (facultativ) și, după 10—15 minute, injectarea i.v. lentă a unei soluții de amital sodic de 3 g, 5 g sau 10 g la 100 ml de apă sterilă. Injecția se face inițial în ritm de cca 50 mg/min, pînă la apariția nistagmusului lateral rapid susținut sau a unei stări de somnolență, apoi nu mai rapid de 25—50 mg la fiecare 5 minute (Perry și Jacobs, 1982). Se produce o ușoară euforie, care face ca bolnavul să devină accesibil la contactul cu psihiatrul și să-și poată expune conținutul trăirilor patologice, în cadrul unei conversații ca aceea din cursul unei examinări psihiatrice obișnuite (este însă necesară prudență și blîndețe la abordarea unor subiecte cu încărcătură afectivă mare). Acest tip de dezinhibiție se folosește și ca metodă de combatere a negativismului alimentar psihotic, iar în nevrozele cenestopate și obsesiv-compulsive sau fobice euforia creată ușurează starea bolnavului și îl face mai receptiv la psihoterapie și la metodele comportamentale.

Soluția de amobarbital sodic 3—5% injectată i.m. (5—10 ml) se folosește la noi cu bune rezultate pentru combaterea fenomenelor extrapiramidale induse de neuroleptice (în special a celor de tip diskinetic

sau hiperkinetic-hiperton). Amobarbitalul sodic se poate administra și i.v. (soluție 3—10%), în cantități maxime de 0,5 g pe doză și 1,0 g pe 24 de ore, dar în combaterea tulburărilor extrapiramidale noi nu folosim calea i.v.

În nevrozele, psihopatiile și stările psihopatoide cu traseu bioelectric de iritație și în spasmofilia cu tulburări nevrotice prescrierea de fenobarbital 50—100 mg cu cafeină natriubenzoică sau citrică 5—20 mg în excipient aromatizat permite obținerea unei sedări cu somnolență redusă. Paralel, se corectează eventuala hipocalcemie și hipomagneziemie (calciu, vitamina D, dihidrotahisterol — Tachystin, Trimag — R.S.R.).

Terapia hipnotică se aplică în funcție de cîteva principii generale. Cel mai important ar fi acela că hipnoticul nu se prescrie decît atunci cînd este necesar: cînd tulburarea agripnică este suficient de importantă și se manifestă suficient de constant pentru a justifica tratarea ei, și cînd restul medicației psihotrope administrate bolnavului respectiv nu realizează o acțiune hipnotică sau hipnoinductoare proprie suficient de mare. Un anumit efect antiagripnic face parte din profilul acțiunii clinice a multor psihotrope, astfel că este posibil ca prescrierea specială a unui hipnotic să devină inutilă. Printre altele, se poate recurge la administrarea vesperală a unei doze mai mari sau chiar a întregii doze zilnice de psihotrope a bolnavului în cauză — lucru posibil pentru toate psihotropele care au un timp de metabolizare suficient de lung pentru a menține un nivel plasmatic util timp de 24 ore și care nu produc insomnie ca efect secundar (Ayd, 1973).

Terapia medicamentoasă a insomniei se impune în special cînd simptomul este intens, constant și produce disconfort marcat bolnavului sau celor din jurul său.

Ca regulă generală, care are însă destule excepții, tratamentul se începe cu unul din hipnoticele mai eficiente — flurazepam, flunitrazepam, Nitrazepam (sau Lauronil), după 4—5 zile putîndu-se încerca trecerea la un preparat mai blînd (glutetimidă, triclofos, bromizoval etc.) pentru cel mult încă 10 zile (Kabes și colab., 1974). La bătrîni, metabolismul psihotropelor este mai lent, iar vulnerabilitatea SNC, hepatică, renală, cardiacă etc. la eventuale efecte secundare sau supradozaje este mai mare (Salzman, 1982). Se preferă astfel produsele cu timp scurt de înjumătățire plasmatică în organism (lipsa riscului de cumulare, scăderea rapidă a efectului clinic la întreruperea medicației), de tipul oxazepamului, lorazepamului, temazepamului sau, în special, al triclofosului — fiind însă de multe ori necesară tatonarea dozelor eficiente, începînd cu o cantitate egală de circa 1/3 din doza adultului. La mulți bătrîni o durată a somnului de 5—6 ore este fiziologică.

În insomniile pe fond algic hipnoticele se administrează numai în asociere cu analgetice majore sau se preferă folosirea unui neuroleptic sedativ, de tipul levomepromazinei — unul dintre cele mai puternice analgetice nemorfinice.

Insomniile rebele beneficiază de diferite asocieri de psihotrope, dintre care menționăm Diazepam și Romergan (prometazină) cîte o fiolă i.m., Plegomazin (clorpromazină) 1—2 fiole + Romergan 1 fiolă, cloralhidrat (sau triclofos) sau mixtură Krasnușkin și o fiolă de Romergan etc. De asemenea, se mai utilizează 5—10 ml soluție 3—5% Rohypnol, amital sodic, i.m., sau 10—30 mg clozapină (Leponex) *per os*. În orice caz, un astfel de tratament nu trebuie să dureze mai mult de 5—7 zile. Greutatea trezirii și somnolența diurnă după un somn nocturn de durată normală semnifică adeseori supradozajul hipnoticelor, impunînd fie scăderea dozelor, fie întreruperea acestei medicații.

În ambulator, hipnoticele cu eficiență ridicată trebuie folosite cu circumspecție, iar utilizarea preparatelor de tip Lauronil nu este indicată. Pacientul trebuie avertizat asupra pericolului asocierii alcoolului, al potențării sedativelor hipnotice de către toate celelalte deprimante ale SNC și asupra riscurilor conducerii automobilului sau lucrului în locuri primejdioase, la mașini cu acces liber la piese în mișcare, la înălțime, în funcții care necesită concentrare susținută a atenției (dispeceri etc.). Pentru a preveni eventuala stocare a medicației în vederea unei tentative de sinucidere, cantitatea de hipnotice la o prescripție nu trebuie să depășească necesarul pentru 10 zile de tratament.

Se pare că unele tulburări de somn pot beneficia de administrarea ca monoterapie sau în asociere a precursorilor de serotonină (5-hidroxitriptamină), cum ar fi L-triptofanul (Tryptactin, Optima 10—15 g/zi) sau L-5-hidroxitriptofanul (Levothym — 0,1—0,3 g/zi), care prezintă avantajul unor efecte secundare foarte reduse, dar cu o latență de cîteva zile în apariția efectului clinic (Hartmann, Gravens și List, 1974; Ban, 1980). În aceleași condiții, precursorii de serotonină sînt eficienți și în unele depresii.

3. Utilizarea *substanțelor opiacee* în scop hipnotic în clinica psihiatrică a devenit practic nulă. Ele erau de un real folos în prima jumătate a secolului, dar acum și-au pierdut indicațiile. Efectul lor euforizant (mai marcat decît cel hipnotic) este trecător, iar potențialul de dependență somatică și psihică este extrem de ridicat.

În încheierea subcapitolului, dorim să prezentăm un preparat cu care am obținut rezultate bune, atît ca sedativ cît și ca hipnotic. Este vorba de mixtura Krasnușkin, o asociere a mai multor substanțe din cele descrise pînă acum. Efectele secundare ale mixturii sînt mici, datorită întrebuințării unor doze relativ mici din fiecare substanță în parte, dar efectele clinice sînt suficient de marcate, prin potențarea reciprocă a ingredientelor. Utilizăm formula cu cloralhidrat și bromură de sodiu, cîte 7,50 g, tinctură de valeriană simplă 10,0 g, fenobarbital 0,25 g, adonilen sau extract de *Adonis vernalis* 2,50 g, pantopon 0,050 g, la 250 ml sirop sau apă distilată. Se administrează 2—3 linguri pe zi, sau 15—30 ml în clismă, obținîndu-se rezultate bune și în stările de agitație psihomotorie din bolile cerebrale organice sau din epilepsie.

6.1.1.1.3. *Substanțe anticonvulsivante*

Situația tratării bolnavului epileptic cu tulburări psihice este frecventă în psihiatrie.

1. *Barbituricele* rămîn în continuare pe primul plan al terapiilor medicamentoase antiepileptice (Popoviciu, 1976; Saradjișvili și Gheladze, 1977). Ele au un efect de stabilizare a membranei neuronale, maxim (și utilizabil clinic) la produsele care conțin o grupare fenil în moleculă (fenobarbital, metilfenobarbital), exercitîndu-și acțiunea în special la nivelul sistemului reticulat activator și al cortexului, dar și la alte niveluri de organizare funcțională a axului cerebrospinal și la nivelurile segmentare. Stabilizarea membranei produce creșterea pragului de excitabilitate și prelungirea timpului de refacere a neuronilor în urma excitației. Prezentarea numeroaselor ipoteze asupra mecanismelor propriu-zise de realizare a efectului anticonvulsivant al barbituricelor depășește scopurile acestei lucrări.

Fenobarbitalul (v. și tabelul XXV) este unul dintre produsele cele mai active în tratamentul epilepsiei *grand mal* (inclusiv *status epilepticus*), dar inactiv în *petit mal* și puțin activ în epilepsia psihomotorie. Tratamentul începe cu 100—150 mg în 2—3 prize, crescînd treptat pînă la 200—300 mg pe zi, maximum 600—800 mg. La sugari se dau 20—30 mg/zi, între 1 și 3 ani 50—100 mg/zi, între 3 și 6 ani 50—200 mg/zi, iar după vîrsta de 6 ani — 100—300 mg/zi, în 2—3 prize. La copii se pot folosi și formulele de dozaj 3—5 mg/kcorp/doză sau 125 mg/m²/doză, i.m. (maximum 300 mg/24 ore). Pentru copii există la noi tablete cu numai 15 mg de substanță activă (așa-numitele Luminalete) și fiole cu 1 ml de soluție 4% în propilenglicol. Atît la adulți cît și la copii fiolele de Fenobarbital se administrează *numai* i.m.

Principalele efecte secundare ale terapiei anticonvulsivante cu Fenobarbital sînt sedarea și inducerea somnului. Celelalte efecte secundare au fost descrise la substanțele sedativ-hipnotice. Se mai folosesc și *metilfenobarbitalul* (metobarbital, Mebaral, Prominal) și metabarbitalul (Gemonil).

Alte anticonvulsivante asemănătoare barbituricelor sînt pirimidindionele. *Primidona* (Mysoline, Sertan, Majsolin) este transformată parțial în organism în fenobarbital (în procent de cca 20). Efectul ei este ceva mai scăzut și se instalează mai lent decît cel al fenobarbitalului. Indicațiile se mențin la epilepsia cu crize majore și la cea psihomotorie, tratamentul începînd cu 100—250 mg pe zi și crescînd pînă la 750—1 500 mg/zi în 2—3 prize. Dozele maxime sînt de 2 g/zi. La copii se dau 10 mg/kgcorp/zi. Efectele secundare sînt asemănătoare celor ale fenobarbitalului; în plus există posibilitatea apariției (destul de rar) anemiei megaloblastice, care beneficiază de tratament cu acid folic. Ca și la fenobarbital, contraindicațiile se referă la bolile cardiace, hepatice și renale (în special insuficiențe), la tulburările alergice (dermatologice) și hematopoietice.

2. Alte clase de anticonvulsivante sînt hidantoinele, care nu posedă acțiune sedativ-hipnotică marcată, dar sînt mai toxice decît barbituricele (hipertricoză, hipertrofie gingivală, anemii, leucopenii, tulburări digestive, complicații neurologice — uneori sindrom cerebelos): oxazolidinele, care au un potențial toxic ce determină restrîngerea indicațiilor lor (acțiuni adverse asupra retinei, tulburări digestive, hematopoietice, dermatologice, leziuni renale sau hepatice, tulburări neurologice și psihice); succinimidele, cu toxicitate relativ mai redusă.

Dintre hidantoine menționăm *difenilhidantoina* (Fenitoin — R.S.R., Dilantin). Indicații: epilepsia majoră și psihomotorie. Nu se administrează la bolnavii cu tulburări din sfera efectelor secundare, la cei cu insuficiențe hepatice sau renale, la hipertensivi. Hipertrofia gingivală poate fi combătută prin masaj local, administrarea vitaminei C. Este probabil antiepilepticul cel mai răspîndit, după fenobarbital, în terapia de lungă durată. Dozele sînt de 200—400 mg/zi (maximum 500 mg), atinse prin creștere progresivă de la 100 mg. La copii: 3—8 mg/kgcorp/zi (în funcție de vîrstă).

Oxazolidinele sînt reprezentate de *trimetadionă* (Trepal) și *parametadionă* (Paradione), care este ceva mai bine tolerată decît prima. Sînt eficiente în epilepsia *petit mal*, putînd însă agrava epilepsia cu crize majore. Se pot asocia cu fenobarbitalul în formele combinate de boală. Nu se administrează la bolnavii cu afecțiuni din sfera efectelor secundare, la cei cu diateze hemoragice. Ambele preparate se administrează în doze de 900—2 000 mg/zi, după mese (se începe cu 300 mg/zi); la copii (în funcție de vîrstă) se pot da 15—40 mg/kgcorp/zi, fără a depăși doza totală de 1 200 mg/zi (la copiii mari).

Dintre succinimide este utilizată frecvent *etosuximida* (Suxilep, Zarontin), alături de *fensuximidă* (Milontin), *mesuximidă* (Celontin) și de *metilen-succinimidă* (Morfolep, Perlepsin). Au toxicitate redusă comparativ cu oxazolidinele și adaugă indicațiilor din *petit mal* și pe cele din unele forme de epilepsie focală. În general sînt eficiente în doze de cca 1,0 g pe zi, dar necesită individualizarea dozajului. Morfolepul deprimă sistemul nervos în mică măsură și se poate asocia cu fenobarbitalul pentru tratarea crizelor majore, asupra cărora este ineficient în monoterapie, la fel ca și celelalte succinimide.

Un produs aparte printre anticonvulsivante este *carbamazepina* (Tegretol, Stazepin), un derivat de iminostilben neînrudit nici cu barbituricele, nici cu hidantoinele, dar asemănător cu antidepresivele triciclice. Este eficient în epilepsia temporală, *petit mal*, mai puțin eficient în crizele majore. Are efect cert asupra tulburărilor de comportament și depresive ale epilepticilor, și un efect antidepresiv general. Nu se asociază cu inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO). Efectele secundare care impun întreruperea terapiei sînt rare: accidente alergice cutanate, inhibiția măduvei hematopoietice. Dozele sînt de 600—800 mg/zi, maximum 1 200 mg. Pe lîngă eficiența într-o serie de afecțiuni algice (nevralgia de trigemen, cauzalgii etc.), carbamazepina ar avea și un efect profilactic asupra apariției recidivelor în boala afectivă uni- sau bipolară, după unii egal chiar cu cel al litiului, și reprezentînd în orice caz o alternativă a litiului cînd acesta nu este tolerat sau eficient sau cînd are contraindicații somatice (v. și „Antidepresive triciclice").

Dintre tranchilizantele benzodiazepinice cu proprietăți anticonvulsivante utile în clinici, menționăm: *clordiazepoxidul* (Napoton — R.S.R., Librium, Flenium), *diazepamul* (Diazepam — R.S.R., Valium, Seduxen) — cu acțiune excelentă în *status epilepticus*, unde are indicație de elecție, dar care prezintă în terapia de durată fenomenul scăderii treptate a eficienței anticonvulsivante; *nitrazepamul* (Nitrazepam — R.S.R., Mogadon, Radedorm), *clonazepamul* (Rivotril) — care dă rezultate foarte bune în absențele *petit mal*, crizele majore generalizate secundar, crizele atonice, sindromul Lennox-Gastaut, precum și în răul epileptic. Benzodiazepinele au o toxicitate foarte redusă în comparație cu celelalte anticonvulsivante.

Dozele recomandate ca anticonvulsivante sînt: pentru diazepam (în starea de rău epileptic) — 2—4 mg (maximum 10 mg) i.v. lent la sugari, 4—10 mg i.v. lent (maximum 20 mg) la copiii mici; 10—50 mg i.v. lent la adulți. Dozele de clordiazepoxid sînt similare celor folosite în scop tranchilizant. Nitrazepamul se dă pînă la 30 mg/zi la adulți și 7,5—15 mg/zi la copii. Dozele de clonazepam variază între 0,5 și 1,5 mg de 3 ori pe zi, iar cele de *clorazepat* dipotasic (Tranxène) în *petit mal* sînt de 15—30 mg/zi.

În tratamentul fenomenelor convulsive se mai utilizează *acidul gamma-amino-beta-hidroxibutiric* (Gamibetal), cu unele aplicații în crizele *petit mal* și în *status epilepticus* în doze orale sau parenterale de 1—4 g/zi, *clormetiazolul* (Heminevrin) în doze de 3—5 g *per os* sau 50—100 ml soluție 2% în perfuzie i.v., eficient în preeclampsie și eclampsie, *petit mal* și *status epilepticus*, acidul *N-propil-acetic* (Depakine), *acetazolamida* (Ederen, Diamox) etc.

Un anticonvulsivant mai nou și promițător este *valproatul de sodiu* sau valproinatul (Ergenyl, Orfiril, Convulex, Leptilan, Mylproin), care tinde chiar să înlocuiască fenobarbitalul în tratamentele anticonvulsivante la copii (MacArdle, 1985). După Nissen, Eggers și Martinius (1984), indicațiile sale se referă în primul rînd la absențele tipice și atipice, crizele mioclonice-astatice și crizele *grand mal* cu generalizare primară. Dozele recomandate sînt 300—900 mg la copilul mic, 600—1 800 mg pe zi la școlar, 900—2 400 mg/zi la tineri, repartizate în trei prize. Pot apărea tulburări gastrice (inițiale) și de apetit, căderea părului, afectări hepatice. Global este însă mult mai bine tolerat decît fenobarbitalul (lipsesc sedarea și deprimarea cognitivă secundară ei).

Pe lîngă antiepilepticele enumerate, tratamentul anticonvulsivant mai include și o serie de adjuvante, dintre care unele se administrează cu scopul de a corecta sedarea excesivă produsă de multe anticonvulsivante, în timp ce altele au efecte psihotone nespecifice. Dintre primele vom menționa amfetaminele și cofeina, celelalte incluzînd o gamă largă de medicamente, de la vitamine pînă la nootrope de tipul piracetamului, centrofenoxinei, piritioxinei sau acidului glutamic. În tratamentul complex al stării de rău epileptic se aplică de asemenea ACTH, hormoni corticosteroizi, diuretice, sulfat de magneziu etc.

Administrarea anticonvulsivantelor la femeia gravidă ridică întotdeauna mari probleme, cu atît mai mult cu cît unele dintre aceste substanțe (de exemplu succinimidele) au acțiune teratogenă demonstrată.

Întreruperea administrării anticonvulsivantelor de orice fel trebuie să se facă întotdeauna treptat, la fel ca și înlocuirea unui produs cu altul, chiar și în situațiile frecvente în care bolnavul primește concomitent două sau mai multe anticonvulsivante. *În caz contrar apare riscul declanșării iatrogene a unei stări de rău epileptice sau se produce creșterea frecvenței crizelor.*

În prezent, tratamentul anticonvulsivant se conduce corect prin monitorizarea nivelurilor plasmatice de substanțe antiepileptice, măsurate periodic prin metode de laborator.

6.1.1.1.2. Neurolepticele

Prin neuroleptice se înțelege totalitatea substanțelor psihotrope caracterizate prin acțiune sedativă centrală, de suspensie a tulburărilor psihotice, și care induc un complex de fenomene secundare neurologice și psihice centrate în jurul sindromului extrapiramidal și al tulburărilor vegetative (autonome).

Primul neuroleptic — clorpromazina — a fost sintetizat de Monique Charpentier în 1950, fiind aplicat în practica medicală de Laborit, Huguenard și Alluaume în 1952, și în practica psihiatrică de Delay, Deniker și Harl în același an. În 1955, după ce utilitatea clorpromazinei în clinica psihiatrică devenise evidentă și după ce fuseseră sintetizate și alte preparate similare, Delay și Deniker au propus atribuirea denumirii de neuroleptice pentru această clasă de psihotrope care constituie acum baza chimioterapiei bolilor psihice.

Din punctul de vedere al structurii chimice, în prezent se disting următoarele grupe mari de neuroleptice: fenotiazine și azafenotiazine, butirofenone, tioxantene, difenilbutilpiperidine, dibenzazepine, indoli, alcaloizi de *Rauwolfia*. Mai trebuie adăugate benzamidele, al căror unic reprezentant, larg răspîndit pînă acum — sulpiridul — este un derivat de procainamidă cu proprietăți neuroleptice puțin intense, dar cu bune efecte „activatoare" psihice.

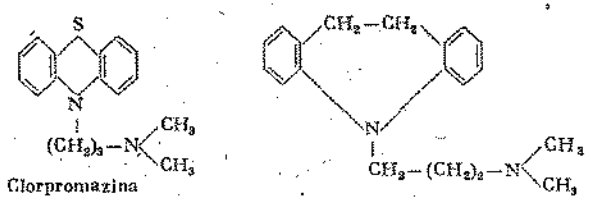
În tabelele XXVI și XXVII (după Farge, 1972; Lehmann, 1974; Davis, 1976; Baldessarini, 1977; Denber, 1979; Pöldinger, 1983; Pöldinger și Schmidlin, 1979; Pöldinger, Schmidlin și Wider, 1983; Manolescu și colab., 1982; Predescu, 1968 și 1982; Schott și Seidel, 1982) sînt reprezentate structurile chimice de bază ale grupelor principale de neuroleptice, împreună cu formulele structurale ale unei serii de produse mai reprezentative din fiecare grupă. Tabelele mai conțin denumirea comună internațională (DCI) a fiecărui neuroleptic, unele denumiri comerciale și, pentru unele produse, dozele în mg echivalente cu 100 mg de clorpromazină, dozajele și un sumar al indicațiilor, contraindicațiilor și efectelor secundare.

Efectele neurolepticelor le diferențiază pe celelalte psiholeptice printr-o serie de caracteristici. Față de sedative hipnotice și de anticonvulsivante, sedarea realizată nu diminuează semnificativ funcțiile cognitive majore (diferențiere, analiză, sinteză, abstractizare etc.), putînd însă induce unele modificări ale performanțelor psihomotorii (timp de reacție etc.). Nu au efect hipnotic propriu-zis, ci numai efect hipnoinductor (cel puțin la doze mici și medii), iar bolnavul poate fi întotdeauna trezit din somnul neuroleptic (cu alte cuvinte, neurolepticele nu induc narcoză nici chiar la doze care depășesc limitele admise).

Față de tranchilizante, neurolepticele ameliorează tulburările psihotice și scad anxietatea fără să dezinhibe centrii corticali superiori. Nu au efecte anticonvulsivante, scăzînd chiar (moderat) pragul convulsivant.

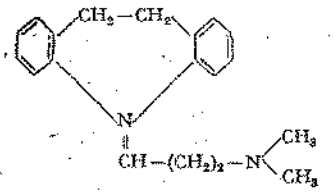
Spre deosebire de antidepresive, majoritatea neurolepticelor nu normalizează de regulă dispoziția scăzută, ci dimpotrivă, pot induce depresie. La rîndul lor, antidepresivele pot exacerba sau reactualiza tulburările psihotice ale schizofrenilor, dacă sînt administrate fără protecție de neuroleptice.

Diferențele clinice majore dintre neuroleptice și antidepresive reprezintă o bună ilustrare a importanței pe care o are structura chimică în determinarea profilului clinic de acțiune a psihotropelor. Inițial, asemănările structurale ale clorpromazinei — pe de o parte — cu imipramina și amitriptilina, capii de serie ai substanțelor antidepresive — pe de altă parte — l-au determinat pe Cornu (1963) să clasifice imipramina împreună cu neurolepticele.



Clorpromazina

Imipramina

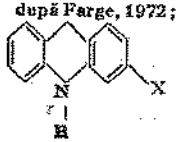


Amitriptilina

Proprietățile antidepresive ale imipraminei sînt însă mult mai importante din punct de vedere clinic decît însușirile ei neuroleptice (oarecare sedare, capacitatea de a induce sindroame extrapiramidale la doze mari sau la persoane sensibile). Micile diferențe structurale dintre antidepresive și neuroleptice se traduc în clinică prin mari și evidente diferențe care justifică pe deplin clasificarea lor separată.

În experimentele psihofarmacologice pe animale de laborator, neurolepticele prezintă o serie de proprietăți aproape specifice (Simon și

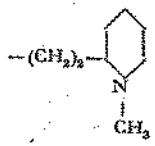
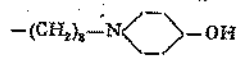
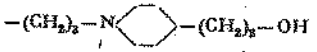
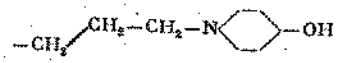
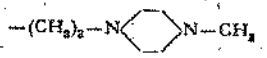
după Farge, 1972; Lehmann, 1974; Davis, 1976; Baldessarini, 1977; Predescu, 1982 Pöldinger, 1983, Schott



FENOTIAZINE

Nucleul fenotiazinic. Natura aminoalkalică (alifatică), piperazinică sau piperidinică a lanțului R determină clasificarea corespunzătoare a fenotiazinei respective. Înlocuirea atomului de carbon din poziția 1 cu un atom de azot constituie caracteristica *nucleului azafenotiazinic.*

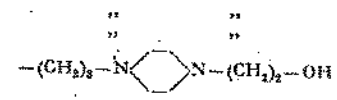
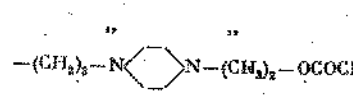
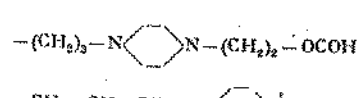
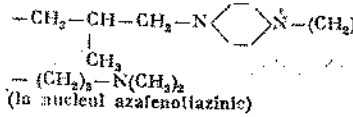
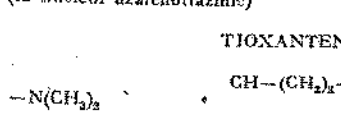
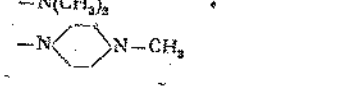
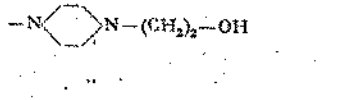
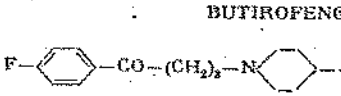
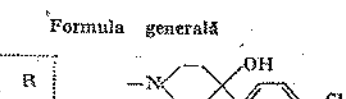
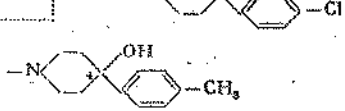
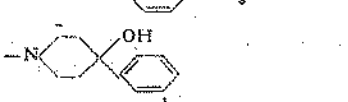
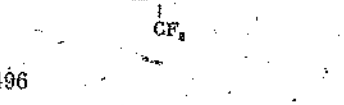
Fenotiazine aminoalkilice (alifatice)

—R	—X
$-(CH_2)_3-N(CH_3)_2$	—H
"	—Cl
"	$-CF_3$
"	$-COCH_3$
$-CH_2-CH(CH_3)-CH_2-N(CH_3)_2$	—H
$-CH_2-CH(CH_3)-N(CH_3)_2$	—H
$-CH_2-CH(CH_3)-CH_2-N(CH_3)_2$ (levogir)	$-OCH_3$
$-(CH_2)_3-N(C_2H_5)_2$	—H
	$-SCH_3$
"	$-O-S-CH_3$
	—CN
	$-COCH_3$
" (izomerizat)	$-SO_2-N(CH_3)_2$
	$-OCH_3$
	—Cl
" "	$-CF_3$

1983; Pöldinger și Schmidlin, 1979; Davis și colab., 1983; Pöldinger, Schmidlin și Wider, și Seidel, 1982)

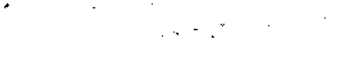
(alifatice)

Denumirea comună internațională (DCI)	Denumiri comerciale	Doza în mg echivalentă cu 100 mg clorpromazină
Promazină	Sparine, Talophen, Propazin, Romtiazin — R.S.R.	200
Clorpromazină	Clordelazin — R.S.R., Thorazine, Largactil, Aminazin, Megaphen, Plegomazin	100
Triflupromazină	Vesprin	28
Acepromazină (Acetilpromazină)	Actazin, Notensil, Plegicyl	—
Alimemazină	Théralène	—
Prometazină	Romergan — R.S.R., Diprazin, Allergan, Phenergan	—
Levomepromazină	Levomepromazină — R.S.R., Nozinan, Levoprome, Tisercin, Mino zinan	65
Dietazină	Diparcol, Deparkin	antiparkinsonian
Fenotiazine piperidinice		
Tioridazin	Melleril, Sonapax, Tioridazin — R.S.R.	95
Mesoridazin	Serentil	55
Periciazină (propericiazină)	Neuleptil, Aolept	35
Piperacetazină	Quide	10
Pipotiazină	Piportil	—
Perimetazină	Leptryl	—
Fenotiazine piperazinice		
Proclorpromazina	Compazin, Stemetil, Emetiral — R.S.R., Tementil, Metarazin	14
Trifluoperazină	Trifluoperazină — R.S.R., Stelazin, Terfluzin, Triftazin, Jatroneural	3

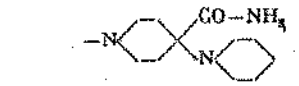
1	2
	$-CO-(CH_2)_3-CH_3$ $-SO_2N(CH_3)_2$
	$-Cl$
	$-CF_3$
	$-COCH_3$
	$-COC_2H_5$
	$-Cl$
	$-Cl$
	$-H$
 (la nucleul azafenotiazinic)	$-H$
TIOXANTENE	
	Cl
	$-SO_2N(CH_3)_2$
	Cl
	CF_3

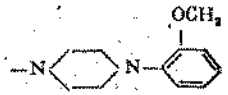
BUTIROFENONE

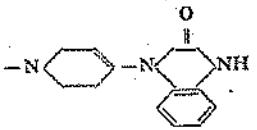
Formula generală

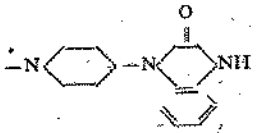


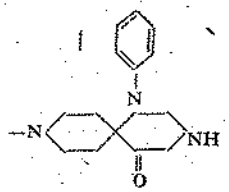
3	4	5
Butaperazină	Repoise, Randolectil	9
Tioproperazină	Majeptil, Ventil, Sulfafenazin	2,5
Perfenazină	Etaperazin, Trilafon	9
Flufenazină	Anatensol, Dapotum, Lyogen, Modecate, Moditen, Omca, Permitil, Prolixin	1,2 (0,7 ca subst. — depozit)
Acetofenazină	Tindal	24
Carfenazină	Proketazine	24
Tiopropazat	Dartalan	10
Metofenazină	Frenolon	—
Dixirazină	Esucos	—
Azafenotiazină	Protipendil	—
Natura alifatică sau piperazinică a lui —R determină clasificarea corespunzătoare a tioxantenei.		
Clorprotixen	Taractan, Truxal	44—65—100
Tiotixen	Navane	5
Clopentixol	Sordinol	—
Flupentixol	Fluanxol, Depixol	—
Haloperidol	Haloperidol, Haldol, Serenace	1,6
Moperon (metilperidol)	Luvatren	—
Trifluperidol	Triperidol, Trisedil, Flumoperone	—



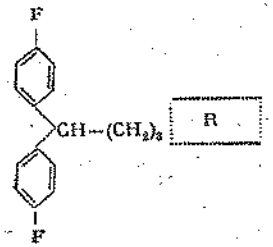


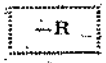


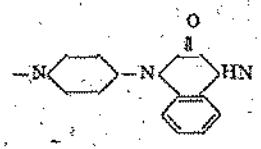




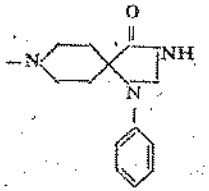
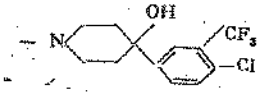
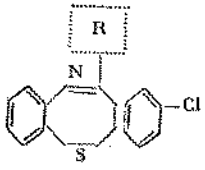
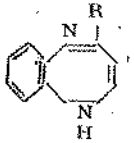
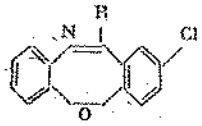
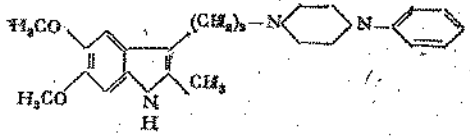
DIFENILBUTILPIPERIDINE

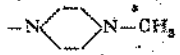


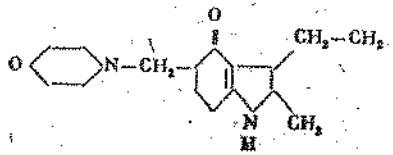
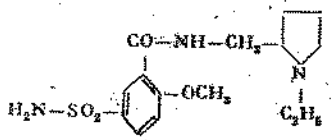
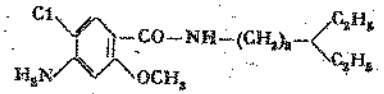
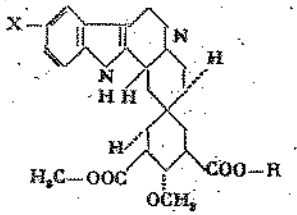
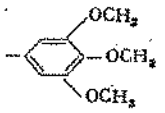
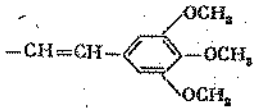




1	2	3	4	5
		Pipamperon (fluropipamidă)	Dipiperone, Piperonil	—
		Fluanison	Haloanisone, Sedalande, Solusediv	—
		Droperidol (dehidrobenzperidol)	Droleptan	—
		Benperidol (benzoperidol)	Frenactil	—
		Spiperon	Spiroperidol	
		Catena difenilbutilpiperidinică (izomerizată în cazul penfluridolului)		
		Pimozid (a se compara cu butirofenona benperidol)	Orap, Pimotid	0,3—0,5

1	2
	
	
DIBENZAZEPINE	
	
dibenzotiazepină	
	
dibenzodiazepină	
	
dibenzoxazepină	
INDOLI	
	

3	4	5
Fluspirilen (a se compara cu butirofenona spiperon)	Imap, Redemptin	—
Penfluridol (a se compara cu butirofenonele Haloperidol, Trifluperidol)	Semap	2 (doză săptămînală)
Clotiapină	Entumin  (4-metil-1-piperazinil)	—
Clozapină	Leponex, Iprox, Lepotex	60
Loxapină	Loxitane, Daxolin	9—15
Oxipertină	Forit, Integrin	—

1	2
	
ALTE NEUROLEPTICE	
	
	
Rezerpinice	
	
Formula generală	
—R	
	
idem	
	

(continuarea tabel. V)

3	4	
Molindon	Mobane	6—12
Sulpirid	Dogmatil, Eglonyl (benzamidă, derivat de procainamidă)	
Metoclopramidă	Maxolon, Cerucal, Primperan — „reechilibrant vegetativ digestiv"	
—X		
—OCH_3		
Rezerpină	Serpasil, Raunervil — R.S.R., Hiposerpil — R.S.R.	1—2
—H		
Deserpidină	Harmonyl	—
—OCH_3, Reacinamină	Moderil, Anaprel, Resipal	—

Proprietăți i doze ale unor substanțe neuroleptice
(Ordinea prezentării este similară celei din tabelul XXVI)

Tabelul XXVII

Nr.	Denumirea	Caracteristici și doze (mg/zi în monoterapie)	Efecte adverse și observații
1	2	3	4
1	Promazină (Fontiazin — R.S.R.)	Efect antipsihotic slab, efect sedativ pronunțat. Indicații restrinse în prezent. Doze : 60—240 mg/zi.	Contraindicațiile generale ale neuroleptice lor : intoxicații elilice acute, comă barbiturică, insuficiență hepatică, boală ulceroasă, leucopenii, cardiopatie ischemică, infarct de miocard. Efecte adverse : ameteli, reacții alergice, leucopenie, hipotensiune arterială (vezi și în text). Rar întrebuințat.
2	Clorpromazină (Clordelazin — R.S.R.)	În nevroze, psihopatii : 12,5—50 mg („doze tranchilizante"), psihoze majore, reacții psihotice : 150—400 mg, max. 500—600 mg ; i.m. : jumătate din dozele indicate oral. Copii : pînă la 5 ani — 1 mg pe kg corp și pe zi (2—3 prize) ; peste 5 ani — 1/3—1/2 dindoza adultului (mai ușor de utilizat în soluție — — 1 mg/picătură — sau în sirop).	Primul neuroleptic introdus în practică. Proprietăți sedative, răspîndire foarte mare. Contraindicații : bolile hepatice grave, tendința la tromboze și embolii. Efecte secundare și contraindicații comune cu cele generale ale neuroleptice lor. Poate produce fenomene alergice cutanate la mînuirea soluției injectabile. Foarte frecvent utilizat.
3	Levomepromazină (R.S.R.)	Neuroleptic sedativ. Utilitate clinică și prin calitățile analgezice, antihistaminice, hipnoinductoare, ortotimizante — mai ales în asociere cu antidepresive activatoare. Puternic anxiolitic. În asociere cu neurolepticele incisive diminuează fenomenele extrapiramidale induse de acestea. În medie 150—200 mg (pînă la 250—300 mg în asocierea cu tioproperazină — Majeptil) : i.m. : 1/3—1/2 din dozele orale (risc mare de hipotensiune ortostatică). Doză tranchilizantă (tb. a 2 mg) : 6—25 mg. Copii : 0,25 mg/kg corp/zi (mai rar folosit).	Hipotensiune ortostatică. Efectele sedative și de potențare a deprimantelor centrale sînt de 3—4 ori mai puternice decît cele ale clorpromazinei. Inversează efectul hipertensiv al adrenalinei. Răspîndire mare.
4	Prometazina (Romergan — R.S.R).	Antihistaminic (antialergic, hipnoinductor, antiparkinsonian). Proprietăți antipsihotice reduse (fără utilitate clinică). Sedativ de elecție la copii, sugari (sirop). Adulți : 3—6 tb./zi, 1—2 tb. (sau flole, supozitoare) seara la culcare.	Poate produce suprasedare. Nu se folosește ca antipsihotic.
5	Tioridazin (R.S.R.)	Nevroze anxioase, depresive-anxioase, neurastenie cenestopată, nevroze motorii : 10—50 mg (tb. a 5 mg — „Melleretten"). R.S.R. ; tb. a 5 și 50 mg (mîite și lorle). Adulți — antipsihotic : 150—400, max. 800 mg. Tulburări pseudoneurastenîforme pe fond ASC : 75—150 mg. Ambulator în virstnici 25—50, mg. Unele indicații la copii (Weber, 1960) : anxietate în boli somatice ; boli gastrointestinale cu componentă nevrotică ; tulburări de somn psihogene, *pavor* nocturn, sindrom *jactatio capitis*, somnambulism ; tulburări de comportament, nevroze mixte, logonevroze. Copii : 1 mg/kg corp/zi.	La doze terapeutice efecte secundare ceva mai mici decît clorpromazina (în special sedarea). Neurolepticul cu cele mai intense efecte (adverse) anticolinergice. Rar retinopatie pigmentară (complicație gravă), tulburări de ejaculare. Formă cu eliberare prelungită — Sonapax, administrare o dată pe zi.
6	Propericiazină (Neuleptil)	Puternic sedativ. Stări de agitație psihomotorie coleroasă, „tulburări de comportament" psihopatice, psihopatoide, psihopatiforme (post-procesuale), maniacale și hipomaniacale, epileptice, demențiale, oligofrenice. Psihoze : 30—60 mg în 3 prize (seara 1/2 din doza zilnică totală). Tulburări de comportament : 15—30 mg. În nevroze sau ambulator : 10—20 mg. Copii peste 10 ani : de la 2 picături seara se crește cîte 2 picături pe zi pînă la 10—15 mg repartizate ca la adulți. Soluție 1 mg/picătură, capsule 10 mg. Se poate folosi și ca hipnoinductor (3—10 mg seara).	Suprasedare. Doza trebuie individualizată atent, toleranța sedării fiind variabilă.
7	Perimetazină (Leptryl)	Similar propericiazinei. Adulți : 15—200 mg ; copii : 10—50 mg.	Se folosește și în neuroleptanalgezie.

(continuarea tabelului XXVIII)

1	2	3	4
8	Tioproperazină (Majeptil)	Puternic efect „dezinhibitor" (schizofrenie catatonică, schizofreniile cronice cu fenomene apato-abulice). Neuroleptic incisiv (antipsihotic, antideliriant) în schizofrenia acută și cronică, delirurile cronice sistematizate, stările maniacale. Se recomandă asocierea complementară și corectoare cu levomepromazică. Adulți (oral, i.m.) : 40—80, max. 120 mg (fiole, tb., soluție). Copii mari : 1/4—1/2 din doza adultului. Doze în tulburări nevrotice : 5—10 mg (tulburări cenestopate, obsesiv-comvulsive, fobice). Ambulator (întreținere) : 10—30 mg. Doza de seară poate produce insomnie.	Ca toate neurolepticele incisive produce sindrom extrapiramidal intens, eventual anxietate, insomnie. (Neuroleptice incisive sînt fenotiazinele piperazinice și butirofenonele ; sedative sînt fenotiazinele alifatice și piperidinice.) În manie scade inițial agitația, dar ritmul ideativ mai continuă să rămînă rapid un anumit timp. (Nu este semn de ineficiență a terapiei) Ca tratament de întreținere este ceva mai rar folosit după apariția neurolepticelor-depozit.
		De regulă, neurolepticele incisive se prescriu în asociere cu neuroleptice sedative și antiparkinsoniene (eventual și antidepresive, tranchilizante), în patologia nevrotică asociindu-se cu antidepresive, tranchilizante.	
9	Trifluoperazină (R.S.R.)	Antipsihotic intens, cu efect asupra autismului și apragmaziei, în special în terapia de durată (în tratament acut efectele par mai puțin intense) ; 10—60, max. 100—150 mg. Doza de întreținere 10—40 mg. Copii peste 10 ani, adulți cu patologie nevrotică : max. 15 mg. Intramuscular 15—30 mg (patologie psihotică).	Sindrom extrapiramidal. Uneori utilizarea trifluoperazinei este nejustificat de reținută. A nu se confunda cu triflupromazina (Vesprin).
10	Proclorperazină (Emetiral — R.S.R.)	Antiemetic (15 mg/zi, în tb. sau supozitoare). În agitația psihomotorie, ca activator în schizofrenia catatonică sau cu elemente apato-abulice : 25—75 mg. În psihiatria marginală : crize migrenoase (acțiune pe spasmele vasculare), cefalee, nevroze cenesiopate : 15—30 mg. Copii peste 10 ani : 1/2 din dozele adultului.	Sindrom extrapiramidal puternic, care poate apărea și în utilizările nepsihiatrice, la bolnavi mai sensibili. Rar întrebuințat ca antipsihotic, în primul rînd deoarece condiționarea de 5 mg/tb. este incomodă (prea mică).

11	Perfenazină (Trilafon), acetofenazină (Tindal), carfenazină (Proketazine)	Indicații mai vag conturate : schizofrenii hebefrenice, catatonice, paranoide, *delirium tremens*, unele sindroame nevrotice (doze mici).	Răspîndire relativ limitată.
12	Melofenazina (Frenolon)	Stări de agitație (schizofrenie acută).	Idem.
13	Tlopropazat (Dartalan)	Activator, în schizofrenia cronică.	Idem.
14	Imiclopazină (Ponsital)	Sedativ bazal. 15—20 mg (*per os*, i.m.).	Idem.
15	Azafenotiazină (Protipendil), oxipendil (Pervetral)	Indicații limitate.	
16	Clorprotixen (Truxal)	Sedativ bazal similar levomepromazinei, dar mai bine tolerat în stările de agitație. Asociat cu antidepresiv triciclic are indicații în depresii reactive severe, depresii la vîrsta înaintată, faze depresive în psihoza maniaco-depresivă sau psihoze schizoafective. 100—300 mg (max. 600—700 mg) ca neuroleptic sedativ, 50—150 mg în depresii (în staționar), 15—50 mg în ambulator sau în nevroze. Adolescenți : max. 75 mg.	Desiul de frecvență întrebuințat în unele țări.
17.	Tiotixen (Navane)	Activator. Schizofrenie acută, sindromul autist. 60—80 mg (*per os*, i.m.), 10—20 mg în psihoze de involuție, tulburări nevrotice anxioase, cenesiopate, depresive.	Desiul de larg răspîndit în unele țări.
18	Haloperidol	Neuroleptic polivalent. Indicațiile de elecție : sindroame paranoide schizofrenice, delirurl halucinatorii, agitație maniacală, stări confuzive în cadrul unei psihoze majore, boala ticuluor (Gilles de la Tourette) la copii. Bine tolerat la vîrstă înaintată (în doze scăzute). Oral (soluție 10 picături = 1 mg) : 7,5—. max. 40—50 mg. i.m. (fiole a 5 mg) : 20—30 mg/24 ore. i.v. : max. 5 mg. Doze în tulburări nevrotice : 1—5 mg (cenestopatii), Copii sub 5 ani : 1/4 din doza medie a adultului. Copii peste 5 ani : 1/3—1/2 din doza medie a adultului.	Răspîndire foarte mare. Efecte hepatotoxice relativ reduse față de fenotiazine. Frecvent fenomene extrapiramidale. În asociere cu litiul s-au comunicat rare accidente neurologice severe, ireversibile. Se recomandă a nu se depăși 5 mg/zi haloperidol (preferabil *per os*) în asociere cu litemii nu mai mari de 1 mEq/l.

(continuarea tabelului XXVII)

1	2	3	4
19	Trifluperidol (Triperidol, Trisedil), Metilperidol (Moperon, Luvatren) Spiperon (Spiroperidol)	0—15 mg, oral sau i.m. 15—30 mg. Indicații în tratamentul de întreținere al schizofreniilor simple sau autiste, apato-abulice, al unor depresii, stări nevrotice anxioase, cenestopate sau hipocondriace severe.	Răspîndire mai redusă.
20	Pipamperonă (fluoropipamidă, Dipiperone)	120—160 mg (doze medii).	
21	Fluanisonă (Sedalande)	30—100 mg.	
22	Benperidol (benzperidol, Frenactil)	Stări de agitație, tulburări de comportament.	
23	Droperidol (dehidrobenzperidol, Droleptan)	În neuroleptanalgezie.	
24	Pimozid (ORAP)	Neuroleptic-*retard* oral (durată de acțiune 24 ore). 1—5, max. 10 mg pe zi, în doză unică matinală. Proprietăți activatoare puternice-util în tratamentul de întreținere dar și de atac al schizofreniilor cu simptome negative.	
25	Clotiapină (Entumin)	Neuroleptic polivalent, puternic. 40—80 mg pentru acțiune polivalentă (mixtă — incisivă și sedativă), 60—100 mg pentru efect predominant sedativ, 10—40 mg în tratamentul de întreținere (efect activator, antiautist).	În utilizarea ca activator trebuie avut grijă ca doza folosită să nu inducă sedare (să nu fie prea mare).
26	Clozapină (Leponex)	Neuroleptic „atipic" (fără fenomene extrapiramidale). Nu induce decît rar diskinezie] tardivă (după unii, o poate chiar combate). 300—600 mg, oral sau i.m. Efecte antipsihotice și antiautiste (activatoare) remarcabile. Efect clinic hipnoinductor de bună calitate.	Bine tolerat. S-au semnalat cazuri rare de agranulocitoză (absente în testările la noi în țară).

(continuarea tabelului XXVII)

27	Oxipertină (Integrin)	Activator. 60—120 mg, în terapie de întreținere.	
28	Molindon (Mobane)	Polivalent. 200—300 mg i.m. sau oral, în faze acute de boală.	
29	Rezerpina (Hiposerpil — R.S.R.)	Împreună cu derivații ei, deserpidina și rescinamida, are largi indicații în medicina internă (ca hipotensor). Se asociază uneori cu alte psihotrope, în cazuri rezistente la tratament, pentru potențarea acțiunii (Bacher și Lewis, 1979). Benzoquinolizinele sintetice (tetrabenazina, benzquinamida) se mai folosesc uneori în psihiatria marginală.	Efecte secundare hipotensoare și depresiogene. Importante. Latență mare de manifestare a efectului clinic în psihiatrie. S-a folosit ca antipsihotic (în doze mult mai mari decît în medicina internă); în prezent este numai foarte rar folosită în psihiatrie. Strict contraindicată asocierea cu ECT.
30	Sulpirid (Dogmatil, Eglonyl)	Neuroleptic atipic, cu poziție intermediară între neuroleptice și antidepresive. Proprietăți activatoare și dezinhibante, fără acțiune sedativă. Oarecare acțiune anticonfuzională. 300—800 mg i.m. (doză de atac), 600—800 mg oral (doză de întreținere), 50—250 mg în stări nevrotice inhibate, depresii. Copii: 5—10 mg/kg corp/zi.	Toleranță bună, efecte extrapiramidale relativ rare. Se preferă administrarea exclusiv diurnă.

Boissier, 1972), printre care îndeosebi capacitatea de inhibare a stereotipiilor sau a agitației induse de amfetamine. În clinică se observă un efect de adevărat „antidot" al neurolepticelor în psihozele amfetaminice experimentale (în speță, în clinica umană este vorba despre efectul haloperidolului, administrarea fenotiazinelor sau a altor neuroleptice sedative fiind contraindicată în psihozele amfetaminice — Disciafani, Hall și Gardner, 1981). Plecînd de la observații de acest fel, s-a emis ipoteza că principalul mod de acțiune neurochimică a neurolepticelor este legat de inhibarea transmisiei dopaminergice (prin intermediul creșterii căreia se exercită efectele amfetaminelor). În ultima vreme *s-au obținut dovezi suficient de certe* în privința realității acestui mod de acțiune.

Încercările de explicare a efectelor neurolepticelor au trecut prin trei etape relativ distincte (Rouillon, 1980), care s-au referit la: accelerarea metabolismului dopaminic, cu blocarea receptorilor postsinaptici respectivi; influențarea adenilatciclazei (enzimă cu rol în metabolismul unui mediator intracelular care face legătura între receptorii membranari sau unii neuromodulatori și organitele efectoare din profunzimea celulei); efectele dopaminice agoniste (presinaptice) ale neurolepticelor. Deși distincte, explicațiile găsite în fiecare din aceste trei etape nu se exclud reciproc.

Principalele sisteme dopaminergice anatomice influențate de neuroleptice (Azcarate, 1978; Jouhet, 1983) sînt: *a)* sistemul nigrostriatal (fenomenele extrapiramidale); *b)* căile mezocorticale, neuronii dopaminergici ai nucleului mezencefalic A 10, despre ale căror proiecții corticale Changeux spunea că intervin „în reglarea contactului selectiv al creierului cu lumea exterioară" — acțiune antipsihotică; *c)* sistemul mezolimbic (acțiune antipsihotică); *d)* căile tubero-infundibulare hipotalamice (efectele hormonale — prolactinice, de inducere a ginecomastiei, galactoreei, amenoreei etc.); *e)* aria postrema *(trigger zona)* — acțiune antiemetică.

Există și numeroase alte completări și precizări în privința modului intim de acțiune a neurolepticelor, susținute fiecare de observații clinice și experimentale și de argumente teoretice. Explicarea acțiunii acestor substanțe printr-un singur mecanism (cel dopaminic) ridică unele dificultăți, pentru că proprietățile farmacologice ale neurolepticelor se întîlnesc în proporții variabile la diferite preparate. Există, astfel, neuroleptice cu acțiune antipsihotică (sulpiridul) sau practic fără efecte extrapiramidale (clozapina). Majoritatea neurolepticelor acționează pe sistemul dopaminic, dar toate influențează în mod cert și alte sisteme de neurotransmițători. Datele respective sînt abundente, dar adesea contradictorii, iar fiziopatologia psihozelor majore nu este suficient de clară, motive pentru care elaborarea unei ipoteze integrate asupra activității cerebrale a neurolepticelor reprezintă încă o problemă dificilă.

Vom prezenta în cele ce urmează principalele efecte clinice ale neurolepticelor, continuînd să punem accentul pe proprietățile lor comune, de grup. Sistematizarea, elaborată de reprezentanții școlii franceze de psihofarmacologie (Deniker și Ginestet, 1975), distinge efecte „rapide" (pe termen scurt, comparabile efectelor acute din experimentul psiho-

farmacologic) și efecte de durată, care se manifestă numai în cazul chimioterapiilor prelungite și sînt superpozabile patomorfozei terapeutice a psihozelor cronice (Hohlov, 1977).

Printre efectele pe termen scurt ale neurolepticelor se disting:

— Acțiunea sedativă: în nevroze (la doze mici) nu se deosebește calitativ de cea a tranchilizantelor; în psihoze se traduce prin inhibiție, lentoare, scăderea inițiativei, dezinteres pentru mediu.

— Acțiunea asupra stării de veghe: neurolepticele facilitează instalarea somnului, dacă nu există stimuli externi suficient de numeroși și variați pentru a menține starea de veghe a bolnavului; acțiunea hipnoinductoare a neurolepticelor este relativ mică față de efectele lor sedative sau antimaniacale.

Acțiunea antimanică: neurolepticele au o acțiune intensă asupra timiei, în sensul sedării excitației maniacale (efect rapid) și inducerii unui sindrom depresiv (efect de durată, propriu numai anumitor produse și cazuri clinice).

— Acțiunea antipsihotică: are componente sedative anticonfuzionale, antidelirante și antihalucinatorii, dezinhibitorii. Se manifestă în grade diferite, în funcție de preparat și de forma clinică și faza evolutivă a bolii.

— Efectele secundare neurologice. De obicei, în primele zile de tratament apar efecte extrapiramidale hiperkinetice, înlocuite ulterior de sindroamele parkinsoniforme, predominant hipokinetice.

Efectele pe termen lung ale neurolepticelor se manifestă cu condiția aplicării sistematice (continue și susținute) a tratamentului:

— Modificarea evoluției psihozelor: fragmentarea evoluției, ștergerea simptomatologiei (forme incomplete, intensitate redusă a simptomelor și sindroamelor psihopatologice).

— Remanierea structurii psihozelor: pierderea caracterului activ și productiv al delirurilor, cu apariția în ordine a reținerii, apoi a refuzului bolnavului de a susține sau de a aduce în discuție temele delirante („închistarea" delirului), a dezinteresului pentru acestea și a centrării preocupărilor pe problemele existenței normale (reducerea „nucleelor" delirante).

— Influențarea diferențiată a tulburărilor delirante: neurolepticele modifică destul de eficient și rapid delirurile paranoide și paranoiace (bazate pe mecanisme interpretative, revendicative, pasionale, halucinatorii), dar influențează în mai mică măsură (mai mult din punct de vedere comportamental) delirurile paranoice adevărate și pe cele parafrenice (delirurile logice cu premisă falsă, delirurile „de imaginație" și confabulatorii).

— Efecte legate de continuitatea tratamentului; obținerea unor remisiuni calitativ superioare în condițiile aplicării neîntrerupte a tratamentului de întreținere; probabilitatea mare a recăderilor la întreruperea tratamentului. Sub tratament de durată cu neuroleptice se pot realiza: vindecări aparente (psihoza este menținută la nivel subclinic, latent), transformări semiologice depresive sau pseudonevrotice ori pseudopsihopatice reinfluențabile terapeutic; tablouri clinice fruste (reziduale sau defectuale) cu expresivitate clinică micșorată și/sau cu tendință scăzută la evoluție progresivă.

— Efecte legate de fenomenele secundare neurologice. Considerăm

că apariția fenomenelor neurologice nu trebuie privită ca o condiție *sine qua non* pentru ca un produs să posede și să exercite activitate neuroleptică. Numai coincidența a făcut ca primele neuroleptice să manifeste constant asocierea dintre eficiența antipsihotică și inducerea fenomenelor extrapiramidale, produsele mai noi indicînd că nu este vorba de o proprietate obligatorie. În orice caz, survenirea simptomelor extrapiramidale produce suferință bolnavului și îi micșorează posibilitățile de recuperare, astfel că noi considerăm tratarea lor rațională drept utilă și necesară în majoritatea situațiilor.

În linii mari, dar nu în mod obligatoriu, în terapia de lungă durată cu neuroleptice efectul clinic de sedare se asociază mai frecvent cu fenomene de akinezie și/sau semne neurovegetative (van der Kolk, Shader și Greenblatt, 1978), iar acțiunea dezinhibitorie se asociază cu semne hiperkinetice.

În prezent, psihiatrii utilizează diferite clasificări pe criterii clinice ale neurolepticelor. Una dintre ele este împărțirea în neuroleptice *sedative* și *incisive*. Efectul sedativ marcat implică o bună acțiune antimanică și de înlăturare a anxietății psihotice, alături de efecte secundare vegetative intense, în timp ce proprietățile incisive se traduc prin acțiune antipsihotică (antidelirantă și halucinolitică) și prin efecte secundare de tip extrapiramidal, predominant dis- sau hiperkinetice. Un reprezentant tipic al sedativelor este levomepromazina, iar al incisivelor — tioproperazina (Majeptil), celelalte neuroleptice ordonîndu-se între aceste două extreme.

Propusă în 1960 de Lambert și Ravol, clasificarea de mai sus și-a cîștigat o foarte largă răspîndire, dar a fost supusă și unor critici: în înțelesul acordat de autori, „incisiv" nu reprezintă opusul categoriei „sedativ", așa cum ar fi de așteptat într-o clasificare de tip bipolar. Proprietăților sedative le pot fi opuse cele dezinhibitoare sau stimulante, nu cele incisive (Deniker, 1972). Pe de altă parte, la o serie de preparate polivalente sau majore (neurolepticele puternice, „potente" sau „de doze mici" ale autorilor americani), acțiunea sedativă evidentă coexistă cu activitatea incisivă (antipsihotică) intensă, cei doi poli ai clasificării întîlnindu-se astfel la unul și același neuroleptic (de exemplu la haloperidol). În consecință, a fost propusă o nouă clasificare clinică a neurolepticelor (Deniker, 1972, 1978; Deniker și Ginestet, 1975) pe care o redăm în tabelul XXVIII.

Ridicarea proprietăților dezinhibitorii la rangul de criteriu de clasificare mai este justificată și de evidențierea unor caracteristici neurochimice comune ale neurolepticelor dezinhibitorii (în ordinea descreșterii acțiunii activatoare: pimozid, sulpirid, tioproperazină, haloperidol, triperidol, proclorperazină). Colonna și Petit (1979) arată că, în doze mici, ele sînt blocante evasispecifice ale receptorilor dopaminici presinaptici, avînd și alte caracteristici speciale comune. Autorii citați propun, în concluzie, o subdivizare suplimentară a neurolepticelor într-o grupă I a preparatelor bipolare (cu proprietăți dezinhibitorii la doze mici și sedative la doze mari, un exemplu relativ tipic fiind pipotiazina) și o grupă II cu acțiune sedativă, indiferent de domeniul de dozaj (de exemplu levomepromazina).

Mai recent, Jouhet (1983) relevă necesitatea de a ține seama în practica terapeutică de proprietățile neurochimice diferite, în funcție de

Tabelul XXVIII

Clasificarea neuroleptlcelor în funcție de proprietățile lor sedative și dezinhibitorii
(după Deniker și Ginestet, 1975 : Deniker, 1978)

	Acțiunea sedativă maximă		
1. **Neuroleptice sedative**	**Fenotiazine alifatice**	**Levomepromazină** **Clorpromazină** **Metotrimeprazină**	**Efecte secundare vegetative dominante**
	Rezerpinice	**Rezerpină** **Rescinamină**	
	Dibenzazepinice	**Clotiapină** **Clozapină** **Loxapină**	
	Tioxantene	**Clorprotixen**	
2. **Neuroleptice medii**	**Fenotiazine piperidinice**	**Tioridazin** **Propericiazină** **Perimetazină**	
	Indoli	**Oxipertină** **Molindon**	
3. **Neuroleptice polivalente (majore)**	**Butirofenone** **Fenotiazine piperazinice**	**Haloperidol** **Pipotiazină** **Proclorperazină** **Trifluoperazină** **Flufenazină** **Tioproperazină**	**Efecte secundare hiperkinetice dominante**
4. **Neuroleptice dezinhibitorii (activatoare)**	**Butirofenone** **Benzamide** —	**Trifluperidol** **Sulpirid** **Carpipramină**	
	Acțiune dezinhibitorie maximă		

Acțiuni clinice: neuroleptice din grupa 1 — acțiune sedativă maximă; grupa 2 — acțiuni sedative și dezinhibitorii moderate; grupa 3 — acțiuni sedative și dezinhibitorii intense: grupa 4 — acțiune dezinhibitorie maximă.

dozaj, ale neurolepticelor polivalente (bipolare).

În tabelul XXIX sînt prezentate astfel domeniul dozelor mici, în care aceste substanțe au efecte activatoare (de creștere a transmisiei dopaminergice prin legare selectivă agonistă de receptorii presinaptici) și intervalul dozelor mari, în care efectele activatoare dispar și sînt înlocuite de cele sedative (scădere a transmisiei dopaminergice prin legarea selectivă antagonistă de receptorii postsinaptici). Cele două acțiuni fiind incompatibile (blocarea receptorilor postsinaptici exclude orice posibilitate de intensificare concomitentă a transmisiei dopaminergice), apare nejustificată administrarea de neuroleptice în doze sedative la bolnavii cu forme deficitare de schizofrenie, în care se afirmă că transmisia dopaminică este și așa scăzută (hebefrenia, catatonia, schizofrenia simplă). În condițiile unor simptome negative (deficitare) evidente clinic, beneficiul potențial cel mai mare îl prezintă neurolepticele polivalente în doze mici, care au afinitate selectivă relativă pentru receptorii presinaptici și, astfel, cresc transmisia dopaminergică. De asemenea, prescrierea simultană a unui neuroleptic în doze activatoare

Tabelul XXIX

Domeniile diferențiale de dozaj ale unor neuroleptice polivalente

(după Jouhet, 1983)

Produsul	Doze cu acțiune dezinhibitoare (mg/zi)	Doze cu acțiune sedativă asupra manifestărilor productive (mg/zi)
Flupentixol (Fluanexol, Emergil)	5— 20	80— 200
Flufenazină (Moditen)	1— 10	20— 100
Loxapină (Leponex, Loxapac)	25—100	200— 600
Pimozid (Orap, Opiran)	1— 6	12— 30
Pipotiazină (Piportil)	2— 8	30— 40
Proclorperazină (Emetiral, Temetil)	16— 3	50— 250
Sulpirid (Dogmatil)	50—300	800—1000
Tioproperazină Majeptil)	1— 10	30— 40
Trifluoperazină (Trifluoperazină, Terfluzine)	20— 80	100— 600

și a altuia în doze sedative exclude, în principiu, posibilitatea obținerii unui efect clinic activator (antiautist, antiapatic, dinamizator etc.). Absența haloperidolului din tabelul XXIX, deși el este tot un produs polivalent, se explică prin diferențele mici dintre cele două game de dozaj ale sale și prin marile lor variații interindividuale : doza activatoare pentru un pacient poate fi sedativă pentru un altul.

Neurolepticele sedative (clorpromazină, levomepromazină și altele) au totdeauna proprietăți sedative (blocare dopaminică postsinaptică), indiferent de doză.

Noile clasificări clinice ale neurolepticelor precum și specificitatea de substanță a actiunii acestor medicamente trebuie înțelese în mod relativ. Grupul neurolepticelor are o remarcabilă unitate, proprietățile incisive, sedative, activatoare fiind prezente în diferite proporții la toate substanțele din grup (Simpson și Lee, 1978). Unii autori merg pînă la a susține că toate neurolepticele sînt echivalente între ele din punct de vedere al spectrului de acțiune, singurele diferențe fiind cele legate de dozaj („potență") și de efectele secundare (Kessler și Waletzky, 1981). Majoritatea cercetătorilor europeni (de exemplu, Colonna și Petit, 1979) se situează însă pe poziții opuse, pe care le susținem și noi. Niemegeers (1981) arată că, deși acțiunea dopaminoblocantă poate fi considerată comună tuturor neurolepticelor, acestea au și alte proprietăți, interferînd cu serotonina, noradrenalina, histamina, acetilcolina etc. În tabelul XXX sînt redate afinitățile particulare ale unor neuroleptice pentru cîteva tipuri de receptori neuronali.

În funcție de doze, neurolepticele se leagă de receptorii pentru care au afinitate și realizează creșterea transmisiei respective (doze mici, receptori presinaptici), substanțele care afectează concomitent mai multe sisteme de neurotransmisie constituind în prezent regula în domeniul neurolepticelor. Tocmai diferitele combinații ale acestor efecte „netipice" pentru grupul mare de substanțe stau la baza deosebirilor din acțiunea lor clinică și justifică aplicarea neurolepticelor în funcție de o serie de indicații diferențiate. De altfel, absența, în unele cazuri, a

Tabelul XXX

Afinitatea unor neuroleptice pentru receptorii aminergici

(după Jouhet, 1983)

Neurolepticul	Receptori dopaminergici	Receptori alfa-adrenergici	Receptori serotoninergici	Receptori histaminergici
Fenotiazine :				
Clorpromazină (Clordelazin)	++	+++	+	++
Flufenazină (Moditen)	+++	+	±	+
Tioridazin (Tioridazin)	+	++	+	++
Trifluoperazină (Trifluoperazină)	+++	±	±	±
Butirofenone :				
Droperidol (Droleptan)	+++	+++	+++	—
Fluanison (Sedalande)	++	+++	—	±
Haloperidol (Haloperidol)	+++	+	—	—
Pipamperon (Dipiperon)	—	—	+++	—
Trifluoperidol (Triperidol)	+++	++	+++	—
Altele				
Flupentixol (Fluanxol)	+++	++	+	+
Pimozid (Orap)	+++	+	±	—

rezultatelor terapeutice cu un neuroleptic la un anumit bolnav și răspunsul bun și relativ rapid la schimbarea medicamentului reprezintă o realitate clinică demult cunoscută. Varietatea efectelor neurochimice ale neurolepticelor impune atenție în cursul tratamentelor cu mai multe psihotrope asociate, pentru a evita în primul rînd prescrierea a două sau mai multe substanțe cu efecte reciproc incompatibile, ceea ce duce la scăderea unora dintre acțiuni și la anularea altora (de exemplu, antidepresiv histaminergic sau noradrenergic cu neuroleptic histaminoblocant sau adrenoblocant).

Desigur că neurolepticele diferă între ele prin dozaj, în sensul că există un raport relativ fix între dozele de diferite preparate cu care se poate obține un efect clinic similar din punct de vedere cantitativ. Dozele echivalente menționate în tabelul XXVII se referă, astfel, la cantitatea de substanță în miligrame care realizează un efect clinic comparabil cu cel exercitat de 100 mg de clorpromazina. Aceste doze echivalente sînt utile, printre altele, la stabilirea orientativă a dozelor medii ce trebuie administrate unui bolnav, sau cînd este necesar să se stabilească „doza totală" de neuroleptice primită de un pacient într-un anumit interval de timp. Aceasta nu înseamnă însă că neurolepticele pot fi schimbate arbitrar și oricînd între ele sau cu clorpromazina. Astfel de schimbări pot fi folosite la nevoie, dar (dacă bolnavul reacționează favorabil la tratamentul cu primul neuroleptic) numai între preparate cu structură chimică asemănătoare (fenotiazine alifatice cu fenotiazine alifatice, butirofenone cu butirofenone etc.) și numai în anumite limite și

condiții (în funcție de simptomele sau sindroamele-țintă ale terapiei, cu scăderea și creșterea treptată a dozelor fiecărui preparat etc.). În cazul rezistenței la tratament se recomandă încercarea unui preparat care aparține unei clase *diferite* ca structură decît cel precedent (Davis și colab., 1975).

O serie de neuroleptice posedă acțiuni aparte, aproape specifice. Levomepromazina și, în măsură mai mică, clorpromazina, au însușiri antidepresive la unii bolnavi. Haloperidolul are proprietăți antihalucinatorii foarte marcate precum și o bună acțiune anticonfuzivă, flupentixolul (în cură lungă ca substanță-depozit) realizează o profilaxie a depresiilor unipolare comparabilă cu cea a litiului (Kielholz. Terzani și Pöldinger, 1979), tioproperazina are indicații de elecție ca antipsihotic, în special în tulburările de gîndire.

Aceste diferențe nu numai că nu permit înlocuirea arbitrară a neurolepticelor între ele, ci indică asocierea a două sau mai multe neuroleptice cu profiluri diferite de acțiune. Cele mai frecvente asocieri sînt cele complementare și corectoare : neurolepticele incisive se asociază cu cele sedative atît pentru creșterea calității efectului clinic, cît și pentru corectarea fenomenelor extrapiramidale induse de primele sau pentru reducerea anxietății ori a neliniștii psihomotorii pe care produsele activatoare sau incisive le induc uneori ca efect secundar. Frecvent, bolnavul primește seara un neuroleptic sedativ, care facilitează instalarea somnului, fără a mai fi nevoie de o medicație specială în acest scop, în timp ce în cursul zilei se administrează un neuroleptic activator.

Dintre celelalte psihotrope. neurolepticele se asociază frecvent cu antidepresivele (în psihozele schizoafective. depresiile delirante sau agitate — Boulanger și Zarifian, 1981), în timp ce asocierea cu tranchilizantele, deși probabil utilă parțial în combaterea sindroamelor extrapiramidale, suscită unele obiecții pentru că se susține că, cel puțin în doze obișnuite, tranchilizantele nu au decît o acțiune redusă asupra anxietății psihotice.

Farmacokinetica neurolepticelor este relativ uniformă (inclusiv cea a preparatelor atipice și noi — Tamminga, 1983). Multe dintre ele pot fi administrate atît oral cît și pe cale injectabilă, iar clorpromazina poate fi administrată oral (ca drajeuri, capsule, concentrat lichid sau sirop), injectabil i.m. sau, într-o condiționare separată specială, i.v.. precum și intrarectal ca supozitoare. Pînă nu demult preparatele cu acțiune prelungită nu se puteau aplica decît injectabil, însă penfluridolul (Semap) este condiționat ca tablete.

Absorbția digestivă a neurolepticelor este bună, dar poate prezenta variații individuale care, alături de particularitățile de metabolism, conduc la o biodisponibilitate și biodispersie destul de inconstantă de la un pacient la altul. După administrarea orală vîrful de concentrație plasmatică apare la 2—4 ore, în timp ce injecțiile i.m. conduc la vîrfurl plasmatice după numai circa 30 minute, cu niveluri maxime de 3—4 ori mai mari decît după ingerarea unei doze orale identice. Nivelurile plasmatice de clorpromazină asociate cu ameliorări clinice se situează între 50 și 300 nanograme/ml, în timp ce nivelurile în jur de 30 ng/ml nu produc efecte clinice importante (Rivera-Calimlim și colab., 1973).

Timpul de înjumătățire a nivelurilor plasmatice ale neurolepticelor

fiind relativ mare (peste 10 ore), administrarea lor în doză unică vesperală pare justificată farmacokinetic. Acest tip de administrare este recomandat în ultimul timp atît pentru neuroleptice cît și pentru antidepresivele sedative, în special în tratamentele de lungă durată. Pe lîngă creșterea comodității administrării și a complianței la tratament (a cooperării interactive dintre pacient și medic pe parcursul terapiei), dozele unice vesperale prezintă și avantajul producerii majorității efectelor secundare în timpul somnului bolnavului (Ayd, 1973 ; Azcarate, 1978 ; Solomon și Patch, 1974 ; Kessler, 1978 ; Kessler și Waletzky, 1981 și mulți alții).

Principalul organ de metabolizare a neurolepticelor este ficatul (hidroxilare, demetilare, conjugare etc.), eliminarea făcîndu-se prin tractul digestiv și rinichi.

Corelarea nivelurilor plasmatice ale neurolepticelor cu efectele clinice nu este deocamdată răspîndită. pentru că, spre deosebire de antidepresive, neurolepticele au un număr mult mai mare de metaboliți activi iar metodele de dozare sînt încă complicate și costisitoare. În scopuri de cercetare se aplică însă o serie de procedee speciale (Baldessarini, 1979 ; Snejnevskii și Vartanian. 1981).

Indicațiile neurolepticelor ca grup de medicamente se referă la afecțiunile de intensitate psihotică ale adultului sau copilului, iar dozajul lor, cel puțin în tratament acut, este acela care asigură maximum de efecte terapeutice cu efecte secundare încă tolerabile. Consemnarea unor doze „maxime" aplicabile are astfel un caracter destul de relativ.

Maniabilitatea terapeutică a neurolepticelor este mare : în cursul aplicării în unele afecțiuni nevrotice, neurolepticele se prescriu în doze mici (așa-numitele doze tranchilizante), în timp ce dozele administrate în bolile psihotice vor depinde de scopul tratamentului (de atac, de întreținere), de vîrsta bolnavului și de toleranța sa individuală și, nu în ultimul rînd, de particularitățile clinice ale bolii. Recomandările de dozaj nu au decît caracter orientativ ; cantitatea prescrisă concret bolnavului trebuie să fie apreciată în mod individualizat, ținînd seama atît de evoluția clinică, cît și de teren și de toleranța individuală.

O problemă interesantă și încă puțin studiată o constituie diferențele destul de mari de dozaj al neurolepticelor între regiunile geografice ale lumii. Pacienții europeni reacționează favorabil la doze simțitor mai coborîte decît cei din America de Nord. Invers, cantitățile de curent necesare pentru tratamentul electroconvulsivant par să fie mai mari în Europa. În orice caz, aplicarea la bolnavii europeni a indicațiilor de dozaj nord-americane ar putea conduce, în situația neurolepticelor, la producerea unor accidente de supradozaj.

Deși destul de discutată în ultimul timp, metoda terapeutică a dozelor foarte mari de neuroleptice (de circa 10 ori mai mari decît cele recomandate în mod obișnuit) nu poate fi recomandată ca procedură de rutină, ci trebuie rezervată, după părerea noastră și a altor autori (Björndal și colab., 1980), numai pentru durate scurte de timp acelor bolnavi la care alte terapii biologice nu au dat rezultate și a căror vîrstă și stare somatică nu ridică probleme deosebite.

Ca și alte psihotrope, neurolepticele se administrează în general pe perioade îndelungate de timp, din care cauză tratamentul de acest tip a fost numit *cură neuroleptică*. Prin cura neuroleptică se înțelege tratamentul continuu, susținut și, de obicei, de durată cu substanțe neuroleptice. Cura neuroleptică are patru faze :

Faza I este denumită *faza de atac* (dacă se administrează încă de la început doze relativ mari de neuroleptice — neuroleptizare rapidă sau psihotoliză — Lerner și colab., 1979), sau *faza de creștere* (dacă dozele se măresc treptat de la un nivel inițial moderat, la fiecare 3—4 zile — s-ar părea că metoda este mai puțin eficientă decît prima). Această fază durează între 3 și 8 zile. De regulă, primele zile sînt mai greu tolerate de bolnav, din cauza reacțiilor neurovegetative puternice, legate în special de efectul simpatolitic al neurolepticelor. La începerea curei neuroleptice este util să ne informăm de la bolnav sau de la familia sa asupra altor tratamente neuroleptice primite anterior de el sau de rudele sale biologice, pentru că răspunsul favorabil la un neuroleptic (sau antidepresiv) se extinde de cele mai multe ori la toți membrii (biologici) ai unei familii și este constant în timp.

Faza a II-a este *faza de menținere în platou*; are scopul de a stabiliza beneficiile terapeutice obținute în prima fază și de a asigura ameliorarea în continuare a stării psihice. Durata fazei a II-a este în medie de 6—8 zile. Se caracterizează prin unele fenomene adaptativ/compensatorii care se traduc prin trecerea bolnavului de la inhibiția inițială la o dinamogeneză mai crescută, cu apariția unor reacții simpatotone exagerate, diminuarea efectelor hipnoinductoare și scurtarea somnului, scăderea efectelor de potențare a altor psihotrope. În această fază apar uneori stări de neliniște care pot face necesară asocierea neurolepticelor sedative sau a preparatelor antiparkinsoniene, în legătură cu efectele extrapiramidale care se intensifică (cele hipokinetice) sau apar cu frecvență mai mare (cele hiperkinetice).

Faza a III-a sau faza terapeutică (Degkwitz), după cca 12—16 zile de la instituirea tratamentului și durează 15—45 de zile. Este etapa în care se stabilesc dozele minime necesare pentru menținerea efectului terapeutic dorit. În contrast cu fazele precedente, efectul sedativ excesiv și starea de disconfort și oboseală diminuează, reacțiile vegetative simpatolitice își pierd intensitatea, bolnavul părăsește patul pentru perioade lungi, devine activ, poate participa intens la psihoterapiile individuale și de grup. În această fază devin însă manifeste alte fenomene scundare, cum ar fi retenția hidrică (edeme), amenoreea sau galactoreea la femei, scăderea potenței sexuale la bărbați, diminuarea libidoului. Fenomenele extrapiramidale pot fi prezente ca sindrom parkinsoniform medicamentos (hipokinetic-hiperton), dar pot apărea în continuare și tulburări dis- sau hiperkinetice (coreiforme). Pe plan psihic, este faza în care se pot manifesta cu frecvență mai mare depresiile postpsihotice. Acestea pot avea cel puțin patru origini: *a)* origine farmacogenă (datorată neurolepticului; se asociază antidepresive, se scad dozele sau se schimbă neurolepticul); *b)* origine nosogenă (sindromul depresiv apare ca o consecință a dinamicii sindromologice a bolii de bază; se asociază antidepresive sau, în funcție de boala de bază, săruri de litiu); *c)* origine extrapiramidală (unele reacții extrapiramidale pot mima îndeaproape o depresie clinică cu apatie, adinamie, aspontaneitate etc., necesitînd administrarea de antiparkinsoniene); *d)* origine reactivă, de „conștientizare" a bolii de bază (considerată uneori drept o garanție a eficienței curei neuroleptice, această depresie poate fi prevenită sau influențată în primul rînd prin metode psihoterapeutice).

Către sfîrșitul fazei a III-a a curei neuroleptice trebuie stabilită prin tatonare doza optimă de întreținere care să asigure un potențial bun de recuperare a bolnavului și, în orice caz, să mențină la minimum posibil manifestările psihotice floride sau efectele secundare ce ar putea îngreuia reluarea — de către bolnav — a activităților obișnuite.

Faza a IV-a sau faza tratamentului de întreținere poate dura ani. Deși unii autori afirmă că tratamentul de întreținere nu împiedică recidivele, în prezent este totuși convingător demonstrată evoluția superioară a majorității bolnavilor cu psihoze cronice sub tratament neuroleptic de lungă durată. Deoarece de multe ori apariția recidivelor sub tratament poate fi atribuită caracterului inadecvat al acestuia, schema terapeutică de întreținere trebuie modificată prompt în funcție de starea clinică a pacientului, atît în privința dozelor, cît și a asocierilor folosite.

După cel puțin 2—3 ani de tratament de întreținere bine condus, în condițiile în care persistă o remisiune constantă de calitate, se poate încerca scăderea treptată și lentă a dozelor de întreținere, iar dacă starea psihică rămîne în continuare bună, se poate încerca întreruperea de probă a neurolepticelor.

Faza a IV-a a curei neuroleptice este domeniul aplicării de elecție a neurolepticelor cu durată prelungită de acțiune (dar acestea au indicații și alte faze — vezi „Neuroleptice-depozit"). Din punctul de vedere al efectelor secundare, faza a IV-a este perioada în care poate apărea mai frecvent sindromul de diskinezie tardivă (vezi „Diskinezia tardivă").

Seeman (1981) propune o etapizare destul de asemănătoare a efectelor neurolepticelor; în primele 5 zile se observă în primul rînd sedare, cu o scădere concomitentă a ostilității, suspiciunii, manierismelor, cu o îmbunătățire a contactului. Scăderea tulburărilor de percepție (dar nu a convingerilor legate de halucinații) începe să se manifeste după circa două săptămîni de tratament, pentru dispariția greutății în gîndire și îmbunătățirea răspunsului emoțional al bolnavului fiind necesare cca două luni. În general, în primele 2 luni de tratament progresele ameliorării clinice sînt relativ rapide, continuînd într-un ritm mai lent încă aproximativ 6 luni.

6.1.1.1.2.1. *Fenomene secundare și adverse ale terapiei cu neuroleptice*

Spectrul larg al acțiunilor centrale și periferice ale neurolepticelor face ca și paleta efectelor adverse ce se pot întîlni în cursul administrării acestor substanțe să fie foarte variată (Boissier, 1972). Trebuie să spunem însă de la început că neurolepticele se prescriu anual unui număr extrem de mare de pacienți fără să se înregistreze complicații severe la majoritatea dintre ei. Psihiatrul trebuie să fie totuși avizat asupra posibilităților de apariție a fenomenelor adverse, pentru a le putea preveni, recunoaște și combate în modul cel mai eficient. Ne vom ocupa pe rînd de: efectele secundare generale ale neurolepticelor; efectele secundare neurologice; interacțiunile cu alte medicamente și cu stări patologice și fiziologice ale organismului.

6.1.1.1.2.1.1. *Efectele secundare generale ale neurolepticelor*

Efecte anticolinergice. În cursul tratamentului neuroleptic pot apărea frecvent elemente din *sindromul anticolinergic periferic*: uscăciunea gurii și a mucoaselor, disfagie, constipație (uneori severă, mergînd pînă

la *ileus* paralitic), dificultăți de micțiune pînă la retenția de urină (în special în prezența unor obstacole pe căile urinare postvezicale — adenom de prostată manifest sau asimptomatic, stricturi uretrale), creșterea presiunii intraoculare, decompensarea sau exacerbarea unui glaucom preexistent, tulburări de acomodare (ciclopiegie) și midriază, scăderea transpirației (exagerarea transpirației este un efect hiperadrenergic și se întîlnește mai frecvent în cursul tratamentului cu proclorpromazină și flufenazină) tulburări de reglare a temperaturii corporale (hipertermii „benigne" — moderate și tranzitorii, deosebite de hipertermiile intense și stabile din cadrul sindromului neuroleptic malign), tahicardie, hipotensiune arterială. În privința reglării temperaturii este importantă poikilotermia indusă de neuroleptice (scăderea capacității organismului de a-și menține homeostazia termică), pentru că favorizează apariția șocului caloric sau a hipotermiei în condițiile expunerii la temperaturi ambiante, respectiv prea ridicate sau prea scăzute, în special la vîrstele extreme și la hipotiroidieni.

Sindromul anticolinergic periferic apare cu frecvență sporită după administrarea neurolepticelor cu proprietăți anticolinergice intense (cele sedative, unele dintre polivalente), mai ales în condițiile asocierii lor cu alte proprietăți similare (antidepresivele triciclice, antiparkinsonienele, atropina, scopolamina — din Lauronil — și altele) sau în supradozajele accidentale ori în scop de sinucidere. Tulburările de reglare a temperaturii corporale se datorează nu numai efectelor colinergice sau adrenergice, ci și acțiunii directe a neurolepticelor asupra centrilor hipotalamici de reglare a temperaturii corpului.

Tulburările complexului anticolinergic periferic se tratează prin scăderea dozelor sau întreruperea medicamentelor incriminate (înlocuindu-le cu altele mai puțin anticolinergice), prin măsuri simptomatice sau prin medicație colinergică, de tipul *pilocarpinei* (pentru fenomenele glaucomatoase sau uscăciunea gurii 2,5—15 mg pe zi) sau al *betanecolului* (Urecholine — 10—25 mg de 3 ori pe zi, în special în tulburările de micțiune).

Midriaza, pielea uscată, hipotensiunea și tahicardia, absența zgomotelor peristaltice trebuie să constituie un semnal de iminență a sindromului anticolinergic periferic și impune căutarea și a altor simptome ale sale și instituirea tratamentului adecvat.

În prezența unor semne ale acestui sindrom și a unei modificări relativ bruște și greu explicabile a stării psihice, trebuie să ne gîndim și la un *sindrom anticolinergic central (delirium*-ul anticolinergic). La fel ca și sindromul periferic, el poate apărea în cursul tratamentului cu psihotropele intens anticolinergice enumerate mai sus (în special la doze relativ mari), după asocierea a două sau mai multe dintre ele (situație clinică foarte frecventă) sau în cursul supradozajelor toxice, mai expuși fiind bolnavii din cadrul vîrstelor extreme. *Delirium*-ul anticolinergic se prezintă cu dezorientare, confuzie, tulburări de memorie, productivitate psihotică *(de novo* sau exacerbată), agitație, apărute relativ brusc și însoțite, după cum am mai spus, și de elemente mai mult sau mai puțin complete ale sindromului anticolinergic periferic. Simptomatologia respectivă poate fi confundată cu o agravare a bolii de bază pentru care se prescrie medicația. Diferențierea (de evidentă importanță practică) se face cu ajutorul administrării unei doze-test de 1—3 mg fizostigmină i.v. sau i.m. (Smiller și colab., 1973 ; Chen și Lipinski, 1981), urmată de observarea pacientului

timp de 30 min. În cazul ameliorării simptomatologiei *delirium*-ului, se continuă administrarea fizostigminei (inhibitor central al acetilcolinesterazei), cîte 1—4 mg i.m. la fiecare 30 min, pînă la ameliorarea stabilă a stării clinice. Eficiența terapiei se controlează după scăderea tahicardiei, nu după reducerea midriazei, deoarece aceasta se poate manifesta cu întîrziere.

În mod paradoxal, în cursul tratamentului cu neuroleptice pot apărea grețuri și vărsături, deși unele neuroleptice își găsesc aplicații medicale tocmai ca antiemetice (clorpromazina, proclorpromazina — Emetiral —, tietiperazina — Torecan —, care este o fenotiazină piperazinică asemănătoare trifluoperazinei). Deoarece există posibilitatea ca neurolepticele să mascheze o serie de boli somatice datorită efectelor lor hipotermizante, digestive și de creștere a pragului sensibilității dureroase, se impune atenție sporită pentru diagnosticarea la timp a unor astfel de boli.

Dintre *efectele adverse adrenergice* ale neurolepticelor cel mai important este hipotensiunea posturală, care implică riscuri la bolnavii cu tulburări circulatorii cerebrale, cardiopatie ischemică etc. Ea survine în special la începutul tratamentului și nu poate fi corectată cu adrenalină (care este un drog beta-adrenergic), ci numai cu noradrenalină (alfa-adrenergic). Frecvent, administrarea unor doze moderate de efedrină (*per os*, în soluție sau tablete) influențează favorabil hipotensiunea produsă de neuroleptice, eliminînd în mare măsură pericolul, destul de frecvent la începutul terapiei, de accidentare a bolnavilor prin lipotimie. Trecerea de la clinostatism la ortostatism trebuie făcută treptat. În eventualitatea că totuși se produce un traumatism craniocerebral accidental, medicul curant trebuie să asigure supravegherea și investigarea neurologică (neurochirurgicală) corectă și completă a bolnavului.

Dintre *efectele secundare endocrine* ale neurolepticelor sînt mai importante galactoreea (prin hiperprolactinemie secundară) amenoreea sau tulburările ciclului menstrual. Amenoreea apare numai la doze mari de neuroleptice și impune diagnosticul diferențial cu sarcina în evoluție.

În *sfera sexuală*, neurolepticele pot produce scăderea libidoului, dificultăți în realizarea și menținerea erecției (efect colinergic), tulburări de ejaculare (control adrenergic) și de orgasm. Ele se pot întîlni practic după administrarea oricărui neuroleptic, dar tulburările de ejaculare apar mai frecvent după clorpromazină, mesoridazin, tioridazin (ejaculare retrogradă) sau clorprotixen. Spre deosebire de aceste efecte secundare sexuale relativ benigne, priapismul este o tulburare gravă, care necesită în multe cazuri intervenție chirurgicală, apărînd însă destul de rar după neurolepticele curente (Mitchell și Popkin, 1982).

Efectele adverse convulsivante ale neurolepticelor se manifestă în clinică destul de rar, la doze mari și, mai frecvent, la pacienți cu antecedente epileptice. Tratamentul se continuă după scăderea dozelor sau cu introducerea anticonvulsivantelor de protecție.

Alte efecte adverse sistemice ale neurolepticelor apar cu frecvență relativ mică, și anume :

— Ictere colestatice, fără prurit, reversibile la oprirea tratamentului. După 1—7 zile sînt urmate de febră, grețuri, dureri în hipocondrul drept, stare de rău. Perioada cea mai probabilă de apariție a acestei tulburări de natură alergică este săptămîna a 2-a — a 4-a de tratament.

— Modificări sanguine : leucopenii, eozinofilii. Modificările moderate sînt foarte frecvente și lipsite de consecințe severe. Temutele agranulocitoze reprezintă evenimente foarte rare ; totuși, ținînd seama de gravitatea lor, medicul trebuie să ia în considerație această posibilitate, mai ales în fața unei infecții „intercurente" (de exemplu, o amigdalită sau faringită) care nu reacționează la tratament. Se întrerupe administrarea neurolepticului, se instituie tratament cu antibiotice și „izolare inversă", adică urmărind să prevină contaminarea bolnavului cu germeni de la alte persoane. Rapiditatea cu care se instalează agranulocitoza, atunci cînd apare, diminuează importanța hemogramelor periodice de control. Agranulocitozele apar de regulă după doze mari de fenotiazine (în special clorpromazină și promazină — Romtiazin) ; nu s-a putut dovedi pînă în prezent că ar surveni după non-fenotiazine (Davis și colab., 1983).

— Modificări dermatologice : uneori, administrarea timp îndelungat a neurolepticelor (în special a celor sedative) duce la pigmentarea cenușiu-albăstrie („metalică") sau cărămizie a tegumentelor expuse la soare, cu fotosensibilitate (arsuri după expunerea la soare). Bolnavii trebuie avertizați în privința consecințelor expunerii îndelungate la soare sau ale procedurilor fizioterapice actinice (raze ultraviolete). Folosirea unor produse cosmetice cu efect de „ecran" solar poate ajuta.

Deși unele neuroleptice sînt folosite în medicină ca antialergice (prometazina — Romergan, levomepromazina etc.), la unii bolnavi pot apărea tulburări cutanate alergice. Ele sînt însă mai frecvente la personalul care mînuiește neuroleptice (soluții injectabile, în special clorpromazină — Plegomazin), impunînd purtarea mănușilor de cauciuc. Erupțiile au aspecte urticariene, maculopapulare, peteșiale sau edematoase.

— Modificări oculare : s-au semnalat rareori după unele neuroleptice (Tioridazin, tiotixen — Navane, clorpromazină) depuneri pigmentare cristaliniene sau corneene albicioase, care nu afectează acuitatea vizuală. Se recomandă scăderea dozelor sau schimbarea neurolepticului. După Tioridazin apar rar retinopatii pigmentare : tentă maronie a vederii, scăderea acuității vizuale, pigmentare retiniană, tulburări care impun întreruperea imediată a tratamentului pentru că nu au caracter benign.

— Creșterea în greutate este frecventă în cursul tratamentului cu neuroleptice. Se combate numai prin dietă, fiind contraindicate „aminele anorexigene", care, pe lîngă riscul de narcomanie, pot acutiza fenomene psihotice ale bolnavului. Se mai recomandă combaterea sedentarismului fizic al bolnavului, descreșterea dozelor de neuroleptic sau înlocuirea cu molindon (Moban).

Dintre *efectele secundare comportamentale* (psihice) ale neurolepticelor, trebuie menționată sedarea excesivă, care scade parțial pe parcursul tratamentului ; dacă persistă, necesită revizuirea dozelor de neuroleptice sedative. Incidența crescută a tentativelor de sinucidere la bolnavii tratați cu neuroleptice poate fi explicată prin interferențele depresive de conștientizare sau farmacogene. În condițiile dispensarizării corecte și tratării adecvate a tulburărilor depresive, la bolnavii în tratament cu neuroleptice-depozit nu se mai constată creșterea frecvenței sinuciderilor (Nițurad și Oproiu, 1979).

Investigațiile paraclinice pot evidenția uneori, la pacienții tratați cu neuroleptice unele creșteri ale glicemiei. De asemenea, pe ECG pot apărea aplatizări ale undei T, cu semnificație clinică neclară (Davis și colab., 1983).

În general, supradozajele suicidare cu neuroleptice sînt relativ rare și au gravitate medie (între barbiturice și tranchilizante), incisivele fiind mai puțin periculoase decît sedativele. Semnele extrapiramidale și hipotensiunea reprezintă aproape o constantă a tabloului clinic, dar deprimarea respiratorie nu survine decît în intoxicațiile severe. Pot apărea convulsii, tahicardie, prelungirea intervalului Q—T și anormalități ale undei T. Tratamentul este simptomatic (Vale și Meredith, 1982). Gravitatea intoxicației depinde mult de sensibilitatea individuală la efectele colinergice, adrenergice sau de altă natură ale neurolepticelor, de vîrstă și de starea somatică, ca și de eventualele asocieri toxicologice în supradozaj.

6.1.1.1.2.1.2. *Efectele secundare neurologice ale neurolepticelor*

Deși sub acest titlu s-ar fi putut include și efectele secundare vegetative, al căror curs și etiologie sînt strîns împletite cu fenomenele extrapiramidale, am preferat să grupăm într-o rubrică comună acele fenomene secundare care își găsesc corespondente în patologia neurologică curentă și pentru a căror corectare se întrebuințează un complex terapeutic relativ unitar — medicațiile antiparkinsoniene.

Incidența fenomenelor secundare extrapiramidale variază în funcție de : tipul de neuroleptic, doza aplicată, perioada de tratament, sexul, vîrsta și sensibilitatea individuală a bolnavului (Sovner și DiMascio, 1978). Vom remarca în primul rînd că bolnavii psihotici tolerează în general bine doze mai mari de neuroleptice decît majoritatea bolnavilor nepsihotici.

Fenomenele extrapiramidale sînt mai frecvente la neurolepticele cu efect antidopaminergic marcat și proprietăți anticolinergice reduse (de exemplu haloperidolul) și mai rare în terapia cu preparate cu proprietăți opuse (de exemplu levomepromazină). Ele sînt mai frecvente la doze mari și la începutul tratamentului, dar pot apărea și după doze mici (de exemplu după utilizarea tietilperazinei — Torecan — ca antiemetic la gravide), sau în faze tardive de tratament. Se pare că nu există o proporționalitate clară între : doza de neuroleptice și intensificarea fenomenelor extrapiramidale induse ; doza necesară de neuroleptice și de antiparkinsoniene ; intensitatea fenomenelor extrapiramidale și doza de antiparkinsoniene care le poate corecta. Incidența fenomenelor extrapiramidale este mai mare la vîrstele extreme, la femei pentru parkinsonism și akatisie, și la bărbați pentru distonii.

Sindroamele extrapiramidale postneuroleptice sînt următoarele :

— *Akinezia :* diminuarea pînă la absență a mișcărilor automate sau voluntare ; lentoare, mișcări rare, scăderea inițiativei mergînd pînă la stupoare aparentă, fără tulburări de conștiință. Frecvent este greu de diferențiat de o înrăutățire a bolii de bază, de o depresie sau de defectul schizofrenic (Rifkin, Quitkin și Klein, 1975).

— Sindromul *hipokinetic hiperton* (sau *akinetic-hiperton*) ; este asemănător parkinsonismului adevărat dar, din cauza apariției postneuroleptice, este denumit uneori pseudoparkinsonism. Elementul clinic caracteristic este bradikinezia, cu mimică redusă, tulburări posturale și ale mersului, deficit în inițierea mișcărilor, pierderea automatismelor motorii (legănarea brațelor în timpul mersului etc.). Hipertonia musculară se traduce prin semnul „roții dințate", al „lamei de briceag"

etc., se însoțește mai rar de tremor decît parkinsonismul adevărat. Atunci cînd există, tremorul este fin, neregulat, rapid, intențional. Granacher (1981) distinge bradikinezia expresiei (facies fijat, lipsa mișcărilor de clipire, voce monotonă), a mișcărilor asociate (automate, cu lipsa sinergiei în mișcarea de așezare sau ridicare de pe scaun, șederea rară în poziția picior peste picior și altele), a mișcărilor voluntare (dificultate în inițierea mișcărilor, micrografia), a atitudinii (ortostatism cu oscilații largi) și a mersului (tîrîind picioarele, cu latero- sau retropulsiuni).

Sindromul *hipokinetic-hiperton* poate apărea după cîteva ore sau cîteva zile de la instituirea neuroleptic elor și este cel mai frecvent sindrom extrapiramidal postneuroleptic. Asociat cu sialoree și evidențiat de proba clinică simplă a percuției digitale a frunții bolnavului (cu antrenarea unui reflex de clipire) realizează tabloul *sindromului de impregnație neuroleptică*.

— *Distoniile acute* sau *sindroamele diskinetice*: constau din mișcări lente, prelungite, contorsionante, ale musculaturii axiale, ale membrelor, feței sau limbii, avînd ca rezultat atitudini puternic distorsionate. Se pot manifesta clinic sub forme variate: *torticolis* sau *retrocolis*, protruzia limbii, semnul bomboanei, crize oculogire, distonii atetoide sau cu aspect convulsiv ale brațelor, blefarospasm, *trismus*, grimase etc. Pot avea drept consecință disartrie, disfagie, *stridor* respirator cu cianoză (Tarsy, 1983). Apar de obicei precoce (în cîteva ore pînă la 4—5 zile de la instituirea tratamentului cu neuroleptice incisive) dar, ca și sindromul parkinsoniform, se pot manifesta și tardiv în cursul terapiei. Nu se însoțesc de hipertonie musculară și pot fi confundate cu fenomene isterice, convulsive sau manieriste (manierismele sînt mișcări bizare sau neobișnuite. Încorporate însă într-o mișcare mai complexă care are un anumit scop vădit).

— *Sindromul hiperkinetic-hiperton (hiperkineziile)* combină hipertonia musculară evidentă clinic cu diferite distonii repetitive, tremor, mișcări involuntare ale musculaturii labio-linguo-maxilare etc.

În mod tipic, succesiunea instalării acestor fenomene este: akinezie în primele 48 ore de la începerea terapiei, apoi sindrom hipokinetic hiperton, apoi cel hiperkinetic hiperton, dar foarte multe cazuri constituie excepții.

— *Akatisia*: este un sindrom de neliniște motorie caracterizat prin nevoia subiectivă a pacientului de a se mișca în permanență (Granacher, 1981). Poate lua diferite forme: legănat, mutarea greutății de pe un picior pe altul, bătăi ritmice din picior sau mișcări de același fel ale mîinilor. Poate apărea independent sau în cadrul unui sindrom hiperkinetic hiperton.

Spre deosebire de akatisie, care se referă la neputința de a sta complet liniștit în poziții statice (în pat, pe scaun, în ortostatism), în tasikinezie nevoia subiectivă de mișcare se traduce totdeauna prin mobilizarea efectivă a bolnavului (mers încoace și încolo, „plimbări" nesfîrșite etc.).

— Reacții de aspect catatonic: tulburare postneuroleptică rară, cu adoptarea de posturi bizare, flexibilitate ceroasă, areactivitate. Administrarea antiparkinsonienelor corectează aceste *catatonii farmacogene*.

— *Sindromul neuroleptic malign* sau sindromul paloare-hipertermie este un accident rar dar foarte grav (mortalitate de 38%, după Benoit și colab., 1980) al terapiei cu neuroleptice incisive (polivalente), caracterizat prin paliditatea tegumentelor, hipertermie (de obicei peste 40°), alterarea conștiinței, rigiditate musculară, disfuncții vegetative și neurologice. Paraclinic se constată deshidratare, alterarea funcțiilor hepatice, rabdomioliză. Este necesară întreruperea imediată a administrării neurolepticelor fără reluarea acelorași preparate, continuarea ei crescînd mult probabilitatea sfîrșitului letal (Caroff, 1980). Tratamentul este simptomatic, prognosticul fiind în prezent ceva mai bun, prin întrebuințarea procainamidei și a miorelaxantelor sau a bromocriptinei (5—10 mg de 3 ori/zi — Mueller, Vester și Fermaglich, 1983). Antiparkinsonienele sînt contraindicate. Sindromul poate apărea (chiar ceva mai frecvent, după Benoit și colab.) și în cazul

neurolepticelor-depozit, care sînt incisive prin excelență. Discutarea etiopatogeniei sale (legată probabil de dopaminoblocarea intensă) depășește cadrul unui tratat de psihiatrie.

În cursul curei neuroleptice se mai semnalează existența unor *„echivalente"* (corespondente) psihice ale fenomenelor extrapiramidale: tulburări de aspect depresiv, tablouri psihotice (Van Putten, Mutalipassi și Malkin, 1976; Chouinard și Jones, 1980), anxietate, care cedează prompt la administrarea de antiparkinsoniene și pot fi agravate de creșterea în continuarea a dozei de neuroleptice fără protecție antiparkinsoniană.

Din enumerarea de mai sus reiese importanța diagnosticului corect al originii extrapiramidale a acestor tulburări. Pentru unele dintre ele diagnosticul este ușor, iar conduita terapeutică se impune de la sine. În alte cazuri (cu excepția sindromului neuroleptic malign) poate fi indicată administrarea unui antiparkinsonian în doză-test i.m. (biperidină — Biperiden, Akineton sau etilbenzatropină — Ponalid) sau orală (trihexifenidil — Romparkin — R.S.R., Artan) — o fiolă sau 1—2 tablete. Tulburările datorate dinamicii bolii de bază vor rămîne neschimbate și vor necesita revizuirea tratamentului psihotrop aplicat, în timp ce obținerea unei ameliorări clinice va constitui un indiciu al originii extrapiramidale (farmacogene) a fenomenelor, impunînd în continuare instituirea unei terapii antiparkinsoniene adecvate și, eventual, scăderea dozelor de neuroleptice.

Terapia fenomenelor extrapiramidale prezintă o mare importanță pentru că, deși aceste fenomene, și în special diskineziile acute au tendința de a scădea spontan în intensitate sub tratament odată cu trecerea timpului, totuși apariția lor este neplăcută pentru bolnav și tinde să diminueze complianța acestuia la tratament.

Prima măsură la confruntarea cu fenomene extrapiramidale certe este reexaminarea dozajului neurolepticelor și reducerea sa, dacă se apreciază că este oportună. Apoi se pot încerca mai multe măsuri nespecifice: asocierea unui neuroleptic sedativ, administrarea de amobarbital sodic (v. „Substanțe sedative hipnotice barbiturice") sau de diazepam (10 mg). Măsurile specifice constau din instituirea terapiei antiparkinsoniene cu preparate anticolinergice, antihistaminice sau dopaminergice: derivați de alcooli terțiari *(trihexifenidil* — Romparkin R.S.R., Artan; *biperidină* — Akineton, Biperiden); derivați de difenilmetan *(benzatropină* — Cogentin; etilbenzatropină — Ponalid; *orfenadrină* — Disipal; *clorfenoxamină* — Clorfenoxamină R.S.R.); derivați ai fenotiazinelor *(dietazină* — Deparkin, Diparcol); *adamantanamina* (Amantadină. Symmetrel, Viregyt): antihistaminice *(prometazină* — Romergan R.S.R., Phenergan: *difenhidramină* — Benadryl), Benzatropina, etilbenzatropina și biperidina, considerate (destul de convențional) drept antiparkinsoniene sedative — sînt mai utile în sindroamele de tip hiperkinetic și pot fi administrate seara, în timp ce trihexifenidilul și orfenadrina sînt considerate „stimulante" și pot provoca insomnie, dînd rezultate mai bune în administrarea exclusiv diurnă și în combaterea sindroamelor hipokineto-hipertone. Akatisia răspunde mai bine la antihistaminice (Ey, Bernard și Brisset, 1974), la diazepam și la metilfenidat (un produs psihoton). Preparatul *dexetimid* (Tremblex) are acțiune prelungită, fiind eficient în doze de 0,125—0,250 mg (½—1 f., i.m.), timp de 2—4 zile după administrare.

Asocierea antiparkinsonienelor la cura neuroleptică suscită în prezent numeroase discuții (Albala și McDonald, 1979), susținînd-se că antiparkinsonienele scad (Simpson și Cole, 1980) sau chiar inversează (Singh și Smith, 1973) unele efecte terapeutice ale neurolepticelor și că introduc în terapie efecte secundare și riscuri proprii suplimentare, fără să aibă însă o acțiune profilactică față de apariția fenomenelor extrapiramidale.

În opinia noastră, considerăm util să se administreze antiparkinsoniene cel puțin în primele 4—5 zile ale curei neuroleptice și în special atunci cînd se prescriu preparate polivalente, puternice, urmînd ca pe parcurs să se încerce scăderea dozelor sau întreruperea administrări lor, așa încît la sfîrșitul fazei a treia a curei neuroleptice regimul terapeutic ambulator al bolnavului să fie precizat și sub aspectul tratării tulburărilor clinice extrapiramidale. Efectele secundare principale ale antiparkinsonienelor sînt legate de proprietățile lor activatoare (anxietate, insomnie, ușoară euforie — cu un risc bine definit de dezvoltare a dependenței) și de cele anticolinergice (contraindicate la prostatici, glucomatoși etc.).

Toate fenomenele extrapiramidale descrise pînă aici sînt reversibile fie prin aplicarea corectoarelor (cu excepția sindromului neuroleptic malign unde antiparkinsonienele agravează tabloul clinic), fie prin întreruperea neurolepticelor. În ultimii ani se discută însă tot mai intens un sindrom de obicei ireversibil, semnalat încă din 1956 de Ey, Faurre și Rappard (citați de Parkes, 1976) și denumit *diskinezie tardivă* de Uhrband și Faurbye în 1960. El se caracterizează (Gerlach, 1979) prin mișcări involuntare ale musculaturii faciale (triada buco-linguo-masticatorie) și/sau ale altor grupe musculare, cu caracter intenționat, dispariție hipnică și persistență indefinită (după Gardos și Cole, 1983, primele semne de diskinezie tardivă ar fi reversibile cam în 30% din cazuri, iar la cca 50% dintre bolnavii cu diskinezie tardivă cronică ar surveni perioade de ameliorare, dar nu de remisiune completă, tabloul clinic putînd varia în intensitate chiar și în cursul unei aceleiași zile). Unele cazuri, prin reversibilitatea lor spontană după 6—12 săptămini (Gardos, Cole și Tarsy. 1978), nu mai justifică astfel denumirea de diskinezie tardivă, care presupune ireversibilitate spontană. Reversibilitatea sindromului scade iar gravitatea sa pare să crească odată cu înaintarea în vîrstă, în special după 40 de ani (Smith și Baldessarini, 1980).

Sindromul, care este surprinzător de bine tolerat de bolnavi dar care ridică o serie de probleme mari în calea reinserției lor sociale, apare după un tratament cu neuroleptice de cel puțin doi ani (există însă și cazuri apărute după numai 3 luni de neuroleptice) și este mai frecvent la femei și la bolnavii în vîrstă (există însă și cazuri la adolescenți și chiar la copii). Poate apărea practic după oricare dintre neurolepticele utilizate în prezent, inclusiv după preparatele cu durată prelungită de acțiune (depozit). După părerea mai multor autori (Chouinard și colab., 1979 ; Csernansky și colab., 1981 ; Waddington, 1982), s-ar părea că flufenazina-depozit (Fluanxol) ar conferi o incidență mai mare a diskineziei tardive, în timp ce haloperidolul ar fi asociat numai rareori cu această tulburare. iar clozapina (Leponex), aproape niciodată (Ioncev, 1977; Temkov și colab., 1977).

Diskinezia tardivă poate deveni manifestă de cele mai multe ori la întreruperea sau scăderea dozelor unui tratament neuroleptic îndelungat, dar poate apărea și lent, insidios, în cursul unei cure neuroleptice cu doze stabile. Pare mai rară la pacienții cu un răspuns clinic bun la neuroleptice și la cei cu sindroame parkinsoniene severe (în special akinezie, rigiditate). Uneori poate pune în pericol viața bolnavului, în cazurile foarte rare cînd afectează mușchii respiratori, esofagieni sau diafragmatici. În aceste situații se recomandă administrarea unui neuroleptic puternic (flufenazină sau haloperidol — Chouinard și colab., 1979), care reduce intensitatea simptomelor și ajută la depășirea momentului critic. Nu se dau antiparkinsoniene.

Boala de bază a pacienților cu diskinezie tardivă severă este de regulă o psihoză majoră, nu o afecțiune mai ușoară.

Pornind de la unele investigații neurochimice și clinice mai complexe, Chouinard și Steinberg (1982) disting o diskinezie de tip I (mai ușoară, reversibilă, care devine manifestă numai la întreruperea tratamentului cu neuroleptice sau la administrarea anticolinergicelor) și o diskinezie de tip II (severă, de obicei manifestă chiar sub neuroleptice, ireversibilă în cele mai multe cazuri). În tabelul XXXI redăm, după acești autori, factorii de risc ai diskineziei tardive asociați cu cele două forme ale ei.

Tabelul XXXI

Factori de risc ai diskineziei tardive
(după Chouinard și Steinberg, 1982)

Factori de tip I, care duc la diskinezii reversibile și cu apariție la întreruperea administrării neurolepticelor	Factori de tip II, care duc la diskinezii frecvent ireversibile, eventual cu apariție insidioasă sub neuroleptice
Factori medicamentoși	Factori medicamentoși
A. Anticolinergice centrale (antiparkinsoniene, antihistaminice, antidepresive)	A. Neuroleptice de „tip II"
B. Agoniști sau precursori ai dopaminei	1. Neuroleptice care blochează în egală măsură receptorii post- și presinaptici (raport mic al activității post/presinaptice) : neurolepticele „puternice" — haloperidol, flufenazină
C. Neuroleptice de „tip I"	2. Specificitate scăzută pentru un anumit situs receptor sau pentru situsurile post/presinaptice : neurolepticele nemcisive (clorpromazina)
1. Neuroleptice endogene (activitate neuroleptică slabă) ; estrogeni. Raport mare al blocadei receptorilor post/presinaptici	Factori legați de bolnav
2. Difenilbutilpiperidine : pimozid, fluspirilen, penfluridol. Specificitate mare pentru receptorii postsinaptici și raport relativ mare al activității post/presinaptice	1. Vîrsta peste 40 de ani
Factori legați de bolnav	2. Schizofrenia cu prognostic nefavorabil (răspuns slab la neuroleptice mai lungă)
1. Vîrstă sub 40 de ani	3. Elemente pseudoparkinsoniene hipokinetice
2. Schizofrenie cu prognostic bun (răspuns bun la neuroleptice sau spitalizare mai scurtă)	4. Leziuni cerebrale sau istoric de suferință cerebrală, retardare mentală
3. Akatisie sau tremor în cursul tratamentului	5. Vîrsta peste 65 de ani la femei

După cum se vede din tabel, constatările prezentate contravin parțial celor făcute de alți autori. Contradicții similare există și în privința determinării frecvenței sindromului, care variază de la 0,5 la 56% din bolnavii tratați pe termen lung cu neuroleptice (Klawans, Goetz și Perlik, 1980) și pare să manifeste o tendință de creștere (Jeste și Wyatt, 1981). Diferențele atît de mari se explică atît prin metodologiile folosite, cît și

prin componența populațiilor de bolnavi luate în studiu. Cazuistica noastră nu ne permite însă să confirmăm nici măcar acele evaluări din literatură care par să fie mai apropiate de frecvența clinică reală a diskineziei tardive într-o clinică obișnuită (3—5%), deoarece întîlnim această tulburare la un procent de cel mult 1 din bolnavii noștri.

Noi diferențiem trei tipuri de diskinezie tardivă: *a)* cu durată scurtă și reversibilitate spontană: *b)* cu reversibilitate spontană lentă (cîteva luni): *c)* ireversibilă spontan.

Diagnosticul diferențial al diskineziei tardive este destul de complex. Întrucît trebuie luate în considerație practic toate afecțiunile în al căror tablou clinic se întîlnesc mișcări involuntare (boli psihice, neurologice, metabolice, infecțioase, sistemice etc.) sau mișcări cu caracter neobișnuit (manierisme și postură schizofrenice, isterice, obsesiv-compulsive etc.), inclusiv mișcările involuntare periorale ale bătrînilor edentați (Granacher, 1981). Diskinezia tardivă nu trebuie în nici un caz confundată cu diskineziile extrapiramidale acute de la începutul curei neuroleptice.

Deși nu s-a putut stabili o legătură clară între apariția diskineziei tardive și dozele totale de neuroleptice primite de bolnavul respectiv (Perris și colab., 1979), se pare totuși că, pînă în prezent, metoda cea mai bună de profilaxie a acestei complicații este aplicarea dozelor celor mai mici de neuroleptice care rămîn utile clinic la bolnav și selecționarea atentă a pacienților care necesită terapie neuroleptică de durată (Gardos și Cole, 1976, 1980), ținînd în special seama că bolnavii cu o oarecare patologie organică cerebrală preexistentă curei neuroleptice ar fi mai predispuși la diskinezie tardivă.

Terapia diskineziei tardive constituie o mare problemă (Ciurezu, 1978; Jeste și Wyatt, 1982). Antiparkinsonienele (anticolinergicele) *agravează* tabloul clinic, la fel ca și amfetaminele sau L—Dopa (substanțe dopaminergice), despre care se afirmă însă că ar aduce doar o agravare temporară, urmată de ameliorarea simptomelor. Din păcate, pînă în momentul de față nu a fost găsit un tratament cert și reproductibil al diskineziei tardive (Baldessarini și Tarsy, 1978: Alphs și Davis, 1982; Jeste și Wyatt, 1982), dar se fac testări clinice legate de efectele favorabile, inconstante sau parțiale, ale papaverinei, lecitinei, valproatului de sodiu, beta-blocantelor, GABA-ergicelor, tranchilizantelor, colinei, sărurilor de litiu, difenilhidantoinei (Fenitoin), fenobarbitalului, piridoxinei, estrogenilor, ciproheptadinei (Peritol, Periactin, un antiserotoninergic) etc., în doze obișnuite sau, pentru papaverină, lecitină și piridoxină, în doze mari. Reintroducerea sau creșterea dozelor de neuroleptice reprezintă o soluție temporară, dar există riscul foarte real al reapariției cu gravitate mai mare a mișcărilor involuntare în viitor.

Mecanismul neurochimic al producerii diskineziei tardive este legat de hipersensibilitatea la dopamină a receptorilor cerebrali postsinaptici (indusă de blocada lor îndelungată de către neuroleptice), pe fondul dezechilibrului dopaminergic/acetilcolinergic central — Parkes, 1976. Acest mecanism sugerează posibilitatea prevenirii diskineziei tardive prin scăderea foarte lentă, în decurs de mai multe luni, a dozelor de neuroleptice și antiparkinsoniene anticolinergice, atunci cînd apare necesitatea întreruperii tratamentului.

Dată fiind încertitudinea încă destul de mare care domnește în domeniul diskineziei tardive, recomandările ce se pot desprinde din studiul literaturii existente au mai mult caracterul unor propuneri de verificat în practică, adeseori cu un conținut vădit contradictoriu, datorat în primul rînd dificultății problemei și profilurilor farmacologice

complexe ale neurolepticelor, antiparkinsonienelor și antidepresivelor (Gardos și Cole, 1983).

În afara evidențierii unei diskinezii tardive, *întreruperea bruscă a administrării neurolepticelor* (accidentală sau întreprinsă de bolnav fără avizul medicului) poate conduce la alte cîteva manifestări clinice destul de importante, dintre care menționăm: *a)* recăderea psihotică, în proporții și după intervale variabile, de ordinul săptămînilor sau lunilor, pînă la doi ani; *b)* fenomene de *rebound* colinergic (grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree, anxietate-agitație) și de accentuare paradoxală a tulburărilor extrapiramidale, ceea ce nu se mai întîmplă dacă se continuă administrarea medicației anticolinergice (antiparkinsoniene); *c)* fenomene de suprastimulare perceptivă a SNC: neliniște, insomnie, tremor; *d)* fenomene de modificare marcată a tabloului clinic al bolii de bază (însoțite de *rebound* colinergic) care nu constituie recăderi, ci remanieri în sens diferit de cel inițial al bolii de bază, cu potențial terapeutic remarcabil (Avruțkii și colab., 1974; Krupenina și Prohorova, 1981), mai ales la bolnavii la care nu se obțin rezultate satisfăcătoare deși s-au prescris doze de neuroleptice relativ mari. Este o metodă care, după experiența noastră, merită încercată la astfel de bolnavi. Modificarea taboului clinic, în cazul în care se produce, apare în circa 24 de ore de la oprirea medicației.

În general, tulburările care apar în primele zile după oprirea bruscă a administrării neurolepticelor sînt de natură extrapiramidală sau colinergică și nu reprezintă recăderi psihotice.

Înainte de a încheia descrierea efectelor extrapiramidale ale neurolepticelor, vom menționa și un ultim și controversat „efect secundar" al acestora: este vorba de moartea subită sub tratament neuroleptic. Bolnavul decedează brusc, în plină sănătate fizică aparentă, de multe ori în timpul somnului. Necropsia nu evidențiază, de regulă, o cauză obiectivă a decesului. Deși observat încă de la primele aplicări ale neurolepticelor în urmă cu trei decenii, cauzele și mecanismul de producere a fenomenului rămîn cu totul neclare. Înclinăm să credem că ar putea fi vorba de tulburări distonice laringo-faringiene acute, induse prin mecanism extrapiramidal, care produc moartea prin stop cardiorespirator probabil reflex. Acesta este și motivul pentru care includem acest accident grav în cadrul tulburărilor extrapiramidale postneuroleptice, deși trebuie să subliniem că există și alte ipoteze în acest sens.

Moartea subită poate surveni la cele mai variate dozaje de neuroleptice (nu este, deci, aparent, legată de supradozaj) și incidența ei — foarte mică — nu pare să depindă de tipul de neuroleptic. Unele raportări mai frecvente legate de haloperidol nu par să fie legate de proprietățile acestuia, ci mai curînd de răspîndirea foarte mare a lui în tratamentul bolilor psihice (Ayd, 1978).

Leber (1981) arată că și în populația generală există un număr de morți subite inexplicabile (cam 200 la suta de mii de decese), dar și că schizofrenii cronici tratați timp îndelungat cu neuroleptice au un risc de deces *scăzut* față de categoriile similare ca sex și vîrstă din populația generală.

6.1.1.1.2.1.3. *Interacțiunile neurolepticelor cu alte medicamente și cu stările patologice sau fiziologice ale organismului*

Produsele medicamentoase cu proprietăți adsorbante (antiacide coloidale, caolin, rășini schimbătoare de ioni) pot reduce absorbția gastrică a neurolepticelor (Fann și colab., 1973), la fel ca și preparatele care induc modificări ale motilității gastro-intestinale — în special anticolinergicele (Lasagna, 1978).

Substanțele care au proprietăți de inducție enzimatică (de exemplu fenobarbital, cu scăderea nivelurilor plasmatice ale neurolepticelor) sau de blocare enzimatică (de exemplu metilfenidat, cu creșterea nivelurilor plasmatice) impun atenție la asocierea cu neurolepticele. Aceeași atenție este necesară și la asocierea neurolepticelor cu orice substanțe deprimante ale SNC, cum ar fi anticonvulsivantele, dar și cu antihistaminicele, curarizantele și antidepresivele, a căror acțiune deprimantă centrală este uneori scăpată din vedere.

Administrarea neurolepticelor la persoane cu boli renale de gravitate medie nu este contraindicată strict, deoarece excreția renală a acestor substanțe este puțin importantă. În schimb, trebuie acordată o atenție mult mai mare stării ficatului — organul în care are loc aproape întreaga metabolizare a neurolepticelor și a altor psihotrope. Bolile hepatice evolutive sau severe contraindică prescrierea neurolepticelor.

În privința stării aparatului cardiovascular, neurolepticele sînt contraindicate în miocardite, insuficiențele cardiace grave și infarctele miocardice recente. În special în asociere cu alte psihotrope, ele pot agrava insuficiențele respiratorii. Sindroamele organice cerebrale nu contraindică terapia neuroleptică rațională, după cum aceasta poate fi aplicată și la epileptici, sub protecția de anticonvulsivante, sau la cei cu un anumit risc convulsivant, în asociere cu doze mici de anticonvulsivante.

O asociere prohibită a tuturor neurolepticelor este alcoolul, iar capacitatea de conducere a automobilului este diminuată la cei tratați cu neuroleptice.

Neurolepticele pot inversa efectele antihipertensive ale guanetidinei (Janowski și colab., 1973), L—Dopa și clonidinei (Hollister, 1978).

Bătrînii sînt mult mai sensibili atît la efectele terapeutice ale neurolepticelor, cît și la cele secundare, situație similară celei de la copii. Se recomandă ca tratamentul bătrînilor să fie instituit pe cît posibil în mod gradat, începînd cu doze de 1/4—1/3 din doza adultului. Urmărirea clinică și biologică a tratamentului trebuie să fie mai intensă și mai atentă decît în celelalte cazuri. Superioritatea tioridazinului în clinica gerontopsihiatrică este controversată (în special în privința toleranței mai bune). Caracterul sedativ și acțiunea anticolinergică foarte intensă a tioridazinului nu ni se par că ar justifica recomandarea acestuia ca neuroleptic al vîrstei a treia.

Neurolepticele puternic sedative (levomepromazină, clorpromazină, tioridazin etc.) sînt greu tolerate de bătrîni, atît din cauza sensibilității la efectul sedativ, cît și, mai ales, din cauza hipotensiunii ortostatice (Salzman, 1982). De cele mai multe ori însă, produsele incisive, cum ar fi haloperidolul, aplicate în doze reduse sînt surprinzător de bine tolerate de persoanele în vîrstă înaintată (Averbuh, 1969). După administrarea neurolepticelor este recomandabilă păstrarea repausului la pat timp de 30 min — 1 oră.

Deși majoritatea neurolepticelor moderne nu au efecte teratogene demonstrate, aderarea la principiul general de a nu prescrie psihotrope în primele trei luni de sarcină este insistent recomandată. Nici unul dintre neurolepticele folosite în mod curent nu se excretă în cantități mari în laptele matern, astfel că alăptarea în timpul terapiei cu neuroleptice este posibilă în principiu, dar aici intervin o serie de limitări introduse de însăși afecțiunea psihică pentru care se prescriu neurolepticele.

Redăm în continuare un tabel al probabilității efectelor secundare mai importante ale neurolepticelor, pe clase de substanțe (tabelul XXXII).

În tabelul XXVII am prezentat și o serie de date selective și relativ sumare (din lipsă de spațiu) privind aplicarea în clinică a unor produse neuroleptice.

6.1.1.1.2.2. *Neurolepticele cu durată prelungită de acțiune (neurolepticele-depozit)*

Preparatele neuroleptice cu durată prelungită de acțiune întrebuințate pînă acum în practica clinică sînt prezentate în tabelul XXXIII.

Importanța introducerii acestor substanțe în terapia psihozelor este extraordinar de mare. Principalele lor avantaje față de preparatele standard sînt: administrarea certă, corectă, eficientă, controlată și comodă pentru pacient, familia sa și medic; obținerea unui efect terapeutic prelungit, lipsit de dezavantajele oscilațiilor zilnice ale nivelului plasmatic al produselor active și cel puțin egal cu efectul celor mai bune neuroleptice standard; creșterea posibilităților de aplicare și a economicității tratamentului ambulator al unor categorii de bolnavi psihici; recuperarea socială și economică superioară a pacienților schizofreni; unele efecte secundare ceva mai reduse decît cu terapia standard.

Deși, în principiu, orice pacient schizofren cu indicație de terapie neuroleptică de întreținere are și indicație pentru terapia cu substanțe-depozit, totuși aceasta din urmă este mai importantă în primul rînd la bolnavii la care există sau se prevăd probleme de complianță la tratament: remisiuni cu fenomene reziduale, familie sau bolnav necooperant, pacienți care locuiesc singuri etc.

Din punct de vedere nosologic, neurolepticele-depozit au următoarele indicații: *schizofrenia* — toate formele, în special cazurile *a)* cu debut recent; *b)* paranoide sau catatonice; *c)* schizoafective; *d)* cu defect și tendințe la inactivitate și/sau autism. Desigur că sub tratament cu neuroleptice-depozit se obțin rezultate și în alte tablouri clinice decît cele enumerate anterior. Rezultatele cele mai bune în schizofrenie se obțin la pacienții din următoarele categorii: *a)* sub 40 de ani; *b)* debut brusc și simptomatologie productivă bogată, zgomotoasă; *c)* vechimea bolii sub 5 ani; *d)* forme clinice cu componente afective sau cu unele elemente reactive; *e)* răspuns bun la neuroleptice-depozit în cursul puseurilor anterioare. *Fazele maniacale ale bolii maniaco-depresive*: în tratament acut, neurolepticele-depozit se asociază în astfel de faze cu preparate sedative standard, fără a constitui însă o terapie folosită frec-

Tabelul XXXII

Efecte secundare ale neurolepticelor
(după Lohmann, 1974)

Efectul secundar	Fenotiazine alifatice	Fenotiazine piperazinice	Fenotiazine piperidinice	Tioxantene	Butirofenone
Comportamental	+		+	+	—
— suprasedare	+		+	+	
	+		+		
Extrapiramidal		+		+	+
— sindrom parkinsonian		+		+	+
— akatisie și reacții distonice		+	+	+	+
Autonom (vegetativ)	+	+	+	+	+
— hipotensiune ortostatică (postural)	+	+	+	+	
	+		+		
— efecte anticolinergice		+	+		
Genitourinare	+				
— inhibarea ejaculării	+				
Cardiovasculare		+		+	
— anomalii ECG					
Hepatice	+	+		+	+
— icter colestatic	+				
Hematologice	+	+			
— discrazii sanguine	+	+	+		
Oftalmologice	+		+		
— pigmentație lenticulară	+				
— retinopatie pigmentară					
Dermatologice	+	+	+	+	+
— reacții alergice cutanate	+		+		
— fotosensibilizare	+				
— pigmentare cutanată	+				

Legenda: + + + = frecvent, + + = puțin frecvent, + = rar, — = absent

vent (se preferă sărurile de litiu sau tratamentul cu neuroleptice sedative standard). În tratamentul de întreținere, neurolepticele-depozit se asociază cu alte psihotrope, constituind o alternativă terapeutică în cazul intoleranței sau contraindicării litium-profilaxiei. *Delirurile cronice sistematizate* : efectul nu îl depășește pe cel obținut cu neuroleptice standard (ameliorări comportamentale), dar este mai constant. *Alte indicații* : depresiile delirante sau atipice (inclusiv cele cu sindrom Cotard), unele forme de alcoolism și dependențe medicamentoase toxicomanice, sindroamele paranoide alcoolice, oligofrenii cu tulburări de comportament, psihoze epileptice, schizofrenii de grefă, unele deviații sexuale, unele psihopatii, anorexia nervoasă, nevrozele grave (Švetska și Nagunek, 1981).

Contraindicațiile neurolepticelor-depozit nu se deosebesc esențial de cele ale neurolepticelor standard în administrare parenterală : leziunile neurologice și sechelele encefalitice, idiosincraziile, vîrsta înaintată (se impune prudență), bolile somatice grave (în special insuficiențele hepatice).

În tratament acut neurolepticele-depozit nu constituie o terapie de rutină, deoarece afectează individualizarea tratamentului și adaptarea sa rapidă la starea clinică a bolnavului. Administrarea lor ca tratament acut ni se pare totuși utilă în situații de felul următoarelor : cînd administrarea tratamentului *per os* este imposibilă și nu avem la dispoziție neurolepticul injectabil incisiv standard cel mai potrivit ; cînd este necesară administrarea unor cantități mari de neuroleptice standard, mai ales dacă bolnavii prezintă dificultăți digestive sau, în tratamentul parenteral, fenomene locale : „injectită", flegmon fesier, eczeme etc. ; cînd nu există siguranța luării corecte a tratamentului standard acut.

De asemenea, folosirea neurolepticelor-depozit în tratament acut ni se pare justificată dacă bolnavul a reacționat anterior bine la această formă de terapie.

Un exemplu de indicație specifică a unui neuroleptic-depozit în tratament acut îl constituie indicația de elecție a flufenazinei enantat (Moditen) în stările de agitație psihomotorie cu fenomene confuzive oniroide (12.5—25 mg i.m. la cîteva zile interval).

În general, *în fazele acute* de boală neurolepticele cu durată prelungită de acțiune se aplică în doze de 0,5—3 unități de dozaj (fiole sau tablete) la intervale de 3 pînă la 7—14 zile (dozele mai mari la intervale mai mari). Medicația neuroleptică standard asociată se reduce la 1/3—1/2 din dozele obișnuite.

În *terapia de întreținere*, neurolepticele-depozit se aplică în cantități de 0,5—2 unități de dozaj (adică 0,5—2 fiole sau tablete la o administrare), la intervale de 7—45 de zile, în funcție de preparat și de starea clinică a bolnavului (v. tabelul XXXIII).

Se va acorda mare atenție cantității de substanță pe fiolă sau tabletă, aceasta putînd varia mult de la un produs și/sau producător la altul !

Avantajele administrării dozelor foarte mari de neuroleptice-depozit (echivalentul terapiei cu doze foarte mari de neuroleptice standard) ni se par prea reduse pentru a justifica această metodă în marea majoritate a cazurilor.

Neuroleptice cu durată prelungită de acțiune și neuroleptice-retard

(după Pöldinger, 1983; Predescu și Nica, 1973; Simpson și Lee, 1978; Institutul de Neurologie și Psihiatrie, București, 1980; Predescu, Alexandrescu și Ciurezu, 1980; Svetska și Nahunek, 1981)

Nr.	DCI*	Denumirea comercială	Clasa	Durata medie de acțiune (ritm de administrare) în săptămîni sau ore (h)**	Doze uzuale (mg/doză)	Observații
1	2	3	4	5	6	7
1	Flufenazină enantat	Moditen, Prolixin enantat	Fenotiazine piperazinice	3—4	25—50	
2	Flufenazină decanoat	Modecate, Prolixin decanoat	Idem	2—3	12,5—50	
3	Flufenazină caproat	Mirenil Prolongatum	Idem	2—3	12,5—50	
4	Flupentixol decanoat	Fluanxol	Tioxantene	2—4	20—60	
5	Flupentixol decanoat	Fluanxol 10%	Idem	4	100	Sol. 10%, 1 ml pe fiolă = 100 mg
6	Flupentixol palmitat	—	Idem	4		
7	Clopentixol decanoat	Sordinol—Dépôt sau Retard, Clopixol Dépôt, Cisordinol Dépôt, Ciatyl Dépôt	Idem	3	50 200	
8	Pipotiazină undecilenat	Piportil M2, Mi—Lonserén, Piportil Medium—2	Fenotiazine piperidinice	2—3	12,5—200	
9	Pipotiazină palmitat	Piportil L4, Lonserén, Piportil Longum	Idem	4—6	25—300	
10	Pipotiazină dimetilpalmitat	—	Idem	8	200	
11	Perfenazină enantat	Decentan Dépôt, Trilafon LA inject.	Fenotiazine piperazinice	1—2	50—100	
12	Oxiprotepină decanoat	—	Tioxantene	3—4	12,5—50	
13	Fluspirilen	Imap	Difenilbutilpiperidine	1	1,5—6	Neesterificat (microsuspensie)
14	Haloperidol decanoat	Haldon Decanoat sau Dépôt	Butirofenone	4	50—200	
15	Penfluridol	Semap, Longoperidol, Longoran, Micefal	Difenilbutilpiperidine	1	20—60	Administrare orală, o priză pe zi
16	Pimozid	Orap	Idem	24 h	2—6	Idem
17	Tioridazin	Melleril Retard	Fenotiazine piperidinice	24 h	60—300	Oral, 1—2 prize/zi
18	Flufenazină	Lyogen Retard, Pacinol Prolongatum, Permitil Chronotabs	Fenotiazine piperazinice	24 h	3—12	Oral, 1 priză/zi
19	Moperon	Luvatren Retard	Butirofenone	24 h	20—40	Idem
20	Clorpromazină	Largactil embonate, Hibernal embonate sau Retard	Fenotiazină aminoalkilică	24 h	50—150	Idem
21	Levomepromazină	Nozinan Retard sau Embonate, Levozine Embonat	Idem	24 h	50—150	Idem
22	Proclorpromazina	Stemetil Retard	Fenotiazine piperazinice	24 h	—	Idem
23	Trifluoperazina	Jatroneural Retard	Idem	24 h	—	Idem
24	Perfenazină	Trilafon Prolongatum	Idem	24 h	—	Idem

* Este mai utilă și mai sigură identificarea strict după denumirea comună internațională (înscrisă în prospectul medicamentului), pentru a evita confuziile între substanțe, esteri sau formele standard, *retard* și cu acțiune prelungită.

** Formele enanlat, decanoat și palmitat permit în multe cazuri creșterea intervalului de administrare odată cu înaintarea în timp a terapiei.

Oricînd există dubii, a se verifica atent cantitatea de substanță activă condiționată pe fiolă sau tabletă în diferite produse comerciale, după prospectul medicamentului.

Nr. 1—15: neuroleptice cu durată prelungită de acțiune (neuroleptice—depozit).

Nr. 16—24: neuroleptice—*retard*.

Atunci cînd se testează sensibilitatea individuală a bolnavului la neurolepticul-depozit care se preconizează a fi administrat, se folosește de regulă o jumătate din unitatea de dozaj (o jumătate de fiolă sau, pentru produsele orale, o jumătate de tabletă) și se așteaptă cam o jumătate din intervalul mediu dintre administrări. Dacă toleranța este bună, se procedează la administrarea întregii doze de întreținere stabilite. După părerea noastră, testarea sensibilității la substanța standard înaintea aplicării aceluiași medicament în formă depozit nu este absolut necesară (de exemplu, în cazul flufenazinei, testarea cu Lyogen înaintea instituirii tratamentului cu Moditen sau cu Modecat).

Pentru simplificarea la maximum a schemei terapeutice de întreținere a bolnavului, recomandăm ca, în special după primele 3—4 luni de tratament (v. și Johnson, 1978), să se administreze antiparkinsoniene numai la apariția fenomenelor extrapiramidale (de regulă — timp de 3—7 zile după injecția de preparat-depozit). De asemenea, prescrierea altor psihotrope să se facă diferențiat și numai cînd este strict nesesar : neuroleptice sau antidepresive sedative seara, antidepresive sau neuroleptice activatoare dimineața etc. Atît preparatele-depozit cît și cele standard trebuie menținute la dozajul minim necesar obținerii unui efect clinic de bună calitate.

În cazul cînd survine o decompensare psihotică în timpul tratamentului cu neuroleptice-depozit, trebuie încercat mai întîi să se stabilească dacă decompensarea se datorește unor cauze legate de medicație (noncompliață, alegerea nepotrivită a neurolepticului-depozit, asocieri medicamentoase greșite sau automedicație etc.), pentru a putea fi corectate ulterior. Tratarea episodului respectiv se face crescînd dozele și/sau ritmul de administrare a produsului cu acțiune prelungită (deci administrarea acestuia *nu* se întrerupe) și asociind neuroleptice standard incisive (în doze mai mici decît cele obișnuite) și sedative (în doze aproximativ egale cu cele obișnuite) și alte psihotrope, după caz.

Efectele secundare apărute în cursul tratamentului cu neuroleptice-depozit sînt, practic, similare cu cele datorate produselor standard și impun o atitudine clinico-terapeutică identică (Ayd, 1975).

Între forma-depozit și cea standard a unui neuroleptic nu există diferențe esențiale de acțiune clinică, cu excepția duratei de exercitare a efectului și, legat de aceasta, de manifestarea în mai mare măsură la produsele-depozit a efectelor de durată lungă ale neurolepticelor (influențarea mai activă și mai profundă a structurii și evoluției psihozelor etc.). Efectul unui neuroleptic-depozit devine observabil clinic după un interval de circa 1—3 zile de la administrarea injecției (Predescu și Nica, 1975).

Nu trebuie pierdută din vedere utilizarea formelor standard ale fiecărei substanțe-depozit, pentru că acestea se numără printre neurolepticele cele mai bune în prezent.

Vom face o scurtă prezentare a unor neuroleptice-depozit (v. și tabelele XXVI, XXVII și XXXIII).

Flufenazina enantat și decanoat. Formele decanoat (esterii decanoați, cu o catenă mai lungă a acidului gras decît esterii enantați) au o toleranță mai bună și o durată de acțiune ceva mai lungă decît formele enantat ale acelorași neuroleptice (Groves și Mandel, 1975). Flufenazina

standard (Lyogen) are o acțiune energică asupra delirului, halucinațiilor și autismului. Are indicații și în nevrozele obsesive, compulsive și fobice (1—2 mg/zi). În sedarea agitației psihomotorii nu este eficientă nici chiar în doze destul de mari. Dozele medii de flufenazină standard sînt între 3 și 20 mg/zi, asociindu-se foarte frecvent cu neuroleptice sedative. Flufenazina decanoat și cea enantat reprezintă probabil cele mai răspîndite neuroleptice cu durată prelungită de acțiune (Smulevici, 1971), indicațiile lor clinice fiind indicațiile tipice ale neurolepticelor-depozit.

În special în privința flufenazinei, dar și legat de alte neuroleptice, este necesar să ne ghidăm în primul rînd după denumirea chimică internațională a produsului avut la dispoziție, denumirile comerciale fiind extrem de nesistematice (foarte asemănătoare pentru substanțe sau esteri diferiți), ceea ce poate crea și impresia eronată că neurolepticele-depozit se pot schimba între ele în mod arbitrar.

Flupentixolul decanoat (Fluanxol) este indicat îndeosebi în schizofreniile paranoide (halucinatorii), în psihosindroamele organice de tipul halucinozelor, în psihozele de involuție (dacă nu prezintă agitație sau confuzie), în stările psihotice sau postprocesuale cu fenomene impulsive sau agresivitate, în diferite tablouri clinice afective (depresive) și postprocesuale cu componente autiste, atimhormice (în care are largi indicații și *fluspirilenul* — Imap —, 1 fiolă a 4 mg la 7 zile i.m.). Proprietățile sale antidepresive, ca și condiționarea, mai recentă, de 100 mg pe fiolă (Fluanxol 10 %) îl lărgesc simțitor aria aplicațiilor clinice. Efectul hipnoinductor este aproape nul, iar toleranța (în special în privința fenomenelor extrapiramidale) este superioară flufenazinei. În formă standard, semnalăm efectul său bun în afecțiunile nevrotice cu triada anxietate-depresie-algie (Predescu și colab., 1973).

Clopentixolul decanoat (Sordinol, Clopixol) este asemănător ca efecte antipsihotice cu perfenazina și ca acțiuni sedative și anxiolitice — cu clorprotixenul. Pentru efectele antipsihotice se folosește în schizofrenii, psihoze mixte etc., iar pentru cele sedative-anxiolitice — în stările de agitație psihomotorie anxioasă din manii, depresii, din tulburările psihice pe fond encefalopat. În doze mici este util și în anxietatea nevrotică sau la psihopați. Ca sedativ bazal (substanță standard) se dau în medie 75—150 mg/zi i.m. (se poate administra și i.v.), ca antipsihotic — 10—75 mg/zi, în psihiatria marginală — 5—10 mg/zi. Ca preparat-depozit (în dozele prezentate în tabelul XXXIII) îmbină calitățile sedative moderate (la doze mari) cu cele activatoare (la dozajele mici). Chiar și după aplicarea îndelungată, clopentixolul și alte tioxantene nu par să producă efecte secundare severe (Bobon și Gottfries, 1974).

Perfenazina decanoat (Decentan) este apropiată de proclorperazină (Emetiral — R.S.R.), dar are o toleranță mult mai bună. Ca și clopentixolul și pipotiazina, are efecte antipsihotice activatoare în doze mici și antipsihotice sedative în doze mari. Nu avem încă o experiență suficientă cu acest produs.

Pipotiazina undecilenat și palmitat. Principalele indicații ale acestor produse cu care nu avem, de asemenea, destulă experiență, sînt determinate de efectul lor activator și antipsihotic important : schizofreniile

defectuale, delirurile cronice sistematizate, psihozele acute ale copilăriei (Ey, Bernard și Brisset, 1974.)

Apreciind calitățile și eficiența multidimensională a neurolepticelor standard și depozit în tratamentul psihozelor, considerăm în același timp că planul de recuperare a bolnavilor trebuie să cuprindă și măsuri psiho- și socioterapice individualizate, capabile să antreneze întreaga capacitate de muncă și relație interumană a bolnavului, în funcție de etapa și de forma evolutivă a bolii. Planurile de recuperare unilaterale nu reprezintă tratamente complete, în stare să asigure realizarea valențelor tridimensionale biologice, psihologice și sociale, de atît de mult timp cunoscute și acceptate, ale modelului medical al bolilor psihice.

6.1.1.1.3. Tranchilizantele

Dacă neurolepticele sînt cele mai importante medicamente psihotrope, tranchilizantele sînt, fără îndoială, cele mai prescrise: numai pentru benzodiazepine în 1972 au fost eliberate în S.U.A. 77 milioane de prescripții (Gray, 1978), în R.F.G. — 28 milioane (în 1980), iar în Marea Britanie — în jur de 30 milioane (în 1976 — după Blaha și Brückmann, 1983).

Tranchilizantele (substanțe anxiolitice sau ataractice) sînt psiholepticele care reduc starea de tensiune psihică, scad anxietatea și calmează individul fără a diminua funcțiile intelectuale, fără să aibă acțiune antipsihotică specifică sau efecte secundare extrapiramidale și fără să influențeze specific stările depresive.

Se poate presupune că cei cinci sute de milioane de oameni care au luat cel puțin o dată un anxiolitic în ultimii 20 de ani (Ayd, citat de Lader și Petursson, 1983) au făcut aceasta în primul rînd din cauza simptomului anxietate. În secolul al II-lea al erei noastre, Epictet considera anxietatea ca „fiind nu o frică de boală, durere sau moarte, ci o frică de frică". Rolul elementului psihogen în producerea anxietății era și el bine surprins de filozoful antic: „Ceea ce îngrijorează omul și îl distinge de animale sînt nu lucrurile ca atare, ci opiniile și fanteziile sale despre lucruri". În 1980, Lewis (citat de Cassano, 1983) definește operațional anxietatea astfel: stare emoțională neplăcută, cu o calitate trăită subiectiv de frică sau de o altă emoție strîns înrudită cu aceasta, direcționată spre viitor și care apare fie în absența unui pericol recognoscibil, fie cu pericol cu totul disproporționat față de emoția căreia pare să îi dea naștere. Se însoțește de disconfort somatic subiectiv și de tulburări somatice obiective (tahicardie, transpirații, tremor etc.).

În consens cu Lader și Petursson (v. și „Semiologia"), vom distinge anxietatea *stare* (legată situațional de un anumit moment cronologic) de anxietatea *trăsătură* (manifestare relativ constantă, autonomă, a unei predispoziții durabile a personalității) și, de asemenea, anxietatea liber flotantă (de natură difuză și cu prezență relativ constantă), de anxietate fobică sau de cea situațională, în care simptomul este provocat de anumiți stimuli sau situații (frecvent „sociale", de interacțiune umană), și de atacurile de panică (DSM-III), care sînt crize anxioase majore ce survin aparent „endogen" (independent de mediu). Toate aceste forme de anxietate nu se exclud reciproc.

6.1.1.1.3.1. *Benzodiazepine*

Deși benzodiazepinele sînt frecvent denumite „anxiolitice", acțiunea lor este de fapt mai complexă. Blaha și Brückmann (1983) preferă să vorbească despre efectul antinociceptiv (protector) al tranchilizantelor,

care se exercită în primul rînd printr-o acțiune directă de diminuare a unui nivel de activare prea ridicat, cu scăderea tensiunii și a hiperexcitabilității. Efectul antinociceptiv propriu-zis are trei componente: echilibrarea psihovegetativă, protejarea somnului și distanțarea afectivă — aceasta din urmă realizată prin efecte mediate anxiolitice, slab antidepresive și eventual analgetice.

Tabelul XXXIV

Compuși cu efecte asupra anxietății

(după Janke și Netter, 1983)

Creștere	Diminuare
Simpatomimetice (adrenalină, orciprenalină)	*Beta-simpatolitice* (beta-adrenergice — propranolol etc.)
Psihostimulante (amfetamine, metilfenidat)	*Sedative și hipnotice* (alcool, barbiturice, analgezice centrale)
Antidepresive activatoare (desipramina, nortriptilina, protriptilina)	*Antidepresive sedative* (amitriptilină, doxepină)
Neuroleptice activatoare sau incisive (flufenazină, tioproperazină)	*Neuroleptice sedative* (levomepromazină, clorpromazină, tioridazin)
	Tranchilizante (benzodiazepine — diazepam, alte tranchilizante — opipramol, meprobamat
Psihodisleptice (psihotomimetice) — psilocibină, LSD, tetrahidrocanabinol	
Diverse Catecolamine, corticoizi, ACTH, hormoni tiroidieni	

Notă: Produsele menționate prin denumirea chimică reprezintă numai exemple din fiecare categorie de substanțe.

Administrarea anxioliticelor (tabelul XXXIV prezintă o serie de substanțe medicamentoase anxiolitice și anxiogene) conduce la o stare subiectivă favorabilă, de liniște sau indiferență, în unele cazuri chiar la o ușoară senzație euforică, pe care bolnavul caută să o repete, ceea ce poate duce la dezvoltarea stărilor de dependență cu componentă psihologică importantă. Față de numărul foarte mare de tratamente tranchilizante aplicate în lume, cazurile raportate de dependență sînt foarte rare: în jur de *unul la cinci milioane* de pacienți/luni de tratament (Marks, 1978). Totuși, riscul de dependență la tranchilizante este o realitate clinică, în special la pacienții predispuși, la unele substanțe (de exemplu, meprobamat sau tranchilizante cu componentă euforizantă importantă, cum ar fi lorazepamul) și în tratament lung și/sau cu doze mari. De altfel, sub egida O.N.U. a fost difuzată o listă a psihotropelor care trebuie eliberate strict cu prescripție medicală și a căror circulație internațională este supusă unor norme de control (*United Nations*, 1983).

Pe această listă, pe lîngă meprobamat, mai sînt incluse o serie de produse, cum ar fi barbiturice (amobarbital — Amital, Dormital, ciclobarbital, fenobarbital etc.), etclorvinolul (Placidyl), glutetimida (Noxyron), metadona și metacvalona, codeina, cocaina și asocierile lor (Tusomag, Codamin, Codenal), amfetaminele (inclusiv „aminele anorexigene" de tip amfepramonă — Sillutin R.S.R., clorfentermina — Desopimon și altele), alături de morfină și toți derivații ei, de „droguri" recunoscute, cum ar fi LSD, psilocibina, *Cannabis*, fenciclidina etc. Mai trebuie menționat că meprobamatul intră și în compoziția preparatului românesc compus Ulcomplex (200 mg pe comprimat).

Revenind la problema prescrierii tranchilizantelor, în prezent se atrage atenția tot mai des că prescrierea lor este discutabilă atunci cînd se face la oameni sănătoși, pentru diminuarea unor reacții psihologice cu motivație normală, firești în anumite situații. Ne referim la tensiunea sau frica, neliniștea ori, în general, la suferința specific umană a cărei apariție în anumite circumstanțe de viață, deși de nedorit, rămîne adecvată și obișnuită. Abandonarea stării concordante cu conținutul situației conflictuale sau traumatizante în schimbul unei liniști sufletești false, a unei „seninătăți" medicamentoase, poate reprezenta uneori o abandonare a răspunderii individuale și a suportării cu demnitate a conflictelor inerente existenței umane și nesfîrșitei variabilități personale a oamenilor (Predescu, 1968). Pe de altă parte, nu este mai puțin adevărat că, așa cum arată Morrison — 1974 (citat de Ward, 1980), „nu este nimic cu adevărat nobil în suferința umană inutilă", astfel că problema prescrierii raționale a benzodiazepinelor — și problema anxiolizei în general — se poate reduce la definirea precisă a anxietății patologice — aceea care justifică tratament psihiatric. Criteriul orientativ principal în această privință este măsura în care simptomele anxioase diminuează capacitatea individuală de a face față situațiilor curente de viață. Chiar și în condițiile aplicării acestui criteriu, aprecierea clinică individualizată a fiecărui caz în parte rămîne prioritară în practică.

În practica psihiatrică tranchilizantele sînt folosite cel mai mult în tratamentele afecțiunilor marginale (nepsihotice) și în ambulatoriu. Ele netezesc calea psihoterapiilor, previn stabilizarea și cronicizarea sau chiar organicizarea tulburărilor funcționale (de exemplu, în hipertensiunea arterială oscilantă), reduc anxietatea și tensiunea psihică patologică, se precriu ca tratamente adjuvante sau corectoare.

În practica medicală extrapsihiatrică, tranchilizantele sînt probabil cele mai prescrise psihotrope : în chirurgie, anesteziologie, neurologie, traumatologie etc., reușind adesea să rupă cercul patologic vicios al multor boli „psihosomatice" (Kelly, 1980 b).

Pe lîngă acțiunea tranchilizantă sau ataractică propriu-zisă (anxiolitică sau antinociceptivă), tranchilizantele facilitează inducerea somnului, au efecte antiemetice, anticonvulsivante, miorelaxante, antihistaminice, antiparkinsoniene și de potențare a acțiunii altor deprimante nervoase centrale. Toate aceste acțiuni depind destul de mult de natura preparatului utilizat și de dozaj. Nici un tranchilizant nu induce somn, indiferent de doză. În multe situații proprietatea de a potența alte psiholeptice își găsește aplicații clinice, dar ea impune contraindicarea expresă a asocierii alcoolului.

Dozele prea mari de tranchilizante (în special la vîrstnici) produc ameteală, inebriere, ataxie, slăbiciune musculară, erori de judecată și diminuarea reacțiilor motorii. Toleranța individuală este în general bună, dar vîrsta înaintată, bolile hepatice (care vor afecta procesele de demetilare, hidroxilare, dealkilare, glicuronoconjugare prin care sînt metabolizate tranchilizantele), bolile renale, *miastenia gravis*, glaucomul, intoxicațiile barbiturice și cele etilice etc., constituie situații care impun prudență, tradusă prin folosirea unor doze mici și supraveghere mai intensă, sau care impun contraindicarea acestor produse la persoanele respective (în special ultimele trei situații specificate). Tranchilizantele sînt contraindicate în tratamentul ambulator al conducătorilor auto, dispecerilor etc. și, ca toate psihotropele, sînt de asemenea contraindicate la gravidele în primul trimestru de sarcină. Se afirmă (Haefely, 1978) că multe tranchilizante ar putea facilita exprimarea de către bolnav a unor sentimente de ostilitate sau mînie nemanifeste clinic înainte de tratament, dar această afirmație este destul de controversată în ultimii ani.

Din punct de vedere neurochimic, benzodiazepinele interacționează cu transmisia GABA-ergică pre- și postsinaptică, fără a influența însă sinteza de GABA (Haefely, 1980). Totuși, deși se admite existența unui sistem neurochimic de inducere și modulare a anxietății (Janke și Netter, 1983), neurotransmițătorul acestui sistem nu pare să fie acidul gamma-aminobutiric (GABA). Acțiunea benzodiazepinelor — de potențare a efectelor inhibitorii centrale exercitate de GABA — este mai curînd indirectă și pare să se exercite prin intermediul efectelor pe trasmisia serotoninergică, noradrenergică și acetilcolinică (Crismon, 1983 ; Janke și Netter, 1983).

Descoperirea în 1977 a receptorilor benzodiazepinici cerebrali și, potrivit lui Gruber (1982), identificarea probabilă a purinelor (hipoxantina și ribozidul ei — inozina) drept „benzodiazepinele endogene" care se leagă în mod fiziologic de acești receptori, au creat perspectiva sintetizării unor tranchilizante apropiate de medicamentul psihotrop ideal, în special în privința absenței efectelor secundare.

Locurile de acțiune cele mai importante ale benzodiazepinelor sînt sistemul limbic, *locus coeruleus* și hipotalamusul, o serie de efecte mai puțin specifice producîndu-se și la nivelul cortexului, substanței reticulate și sistemului nervos simpatic (Bellantuono și colab., 1980 ; Tallman și colab., 1980). Anxioliticele nebenzodiazepinice au mecanisme de acțiune diferite : meprobamatul inhibă selectiv activitatea unor interneuroni cerebrali, scăzînd „responsivitatea limbică" și talamică (Berger, 1980, citat de Janke și Netter, 1983).

În cazul benzodiazepinelor, problemele de farmacokinetică și metabolizare sînt foarte strîns legate de cele clinice (indicații, contraindicații etc.). Cele mai importante sînt rapiditatea debutului acțiunii clinice și durata acestei acțiuni, exprimată prin timpul de semiviață a substanței respective în organism (intervalul în care, la întreruperea administrării, nivelul plasmatic scade la jumătate din valoarea sa maximă imediat anterioară opririi medicamentului).

Promptitudinea cu care se exercită efectele clinice depinde de calea de administrare, de rapiditatea și de totalitatea absorbției precum și de viteza și gradul de distribuire a medicamentului în organism (vi-

teza cu care produsul odată absorbit, ajunge la nivelul SNC). Viteza de acțiune a benzodiazepinelor *nu* depinde, în general, de metabolizarea lor, pentru că fiecare produs este activ terapeutic prin el însuși (nu necesită activare în organism), mulți constituind chiar metaboliți sau precursori (prodroguri) ai altor benzodiazepine.

Cea mai răspîndită cale de administrare a benzodiazepinelor este cea orală, absorbția lor gastrică fiind de regulă destul de rapidă și completă. Produsele condiționate în tablete sau gelule tind să se absorbă ceva mai rapid decît cele care se prezintă sub forma capsulelor dure. În privința clorazepatului, trebuie menționat că numai o mică parte se absoarbe ca atare, el transformîndu-se în stomac în desmetildiazepam, sub influența aciditații gastrice. Este un proces care poate fi întîrziat de administrarea concomitentă a antiacidelor.

Administrarea i.m. a diazepamului și a clordiazepoxidului, deși destul de larg practicată, este inferioară celei orale din cauza absorbției proaste și inconstante de la locul injecției (Ladder și Petursson, 1983). În schimb, pentru lorazepam, calea parenterală este superioară celei orale în urgențe. Diazepamul, lorazepamul și midazolamul se pot administra intravenos, cu foarte bune rezultate (cale de elecție pentru diazepam în *status epilepticus* și pentru celelalte două preparate ca premedicație sau inducție anestezică). Midazolamul trebuie administrat i.v. în doze mai mici decît cele orale (dispare efectul de „primă trecere" hepatică, adică de inactivare a unei părți din produsul din stomac — efect pronunțat la administrarea orală pentru midazolam). Lorazepamul i.v. poate produce amnezie anterogradă (la fel ca și dozele orale mari) și prezintă un risc de suprasedare ceva mai mare decît alte benzodiazepine (ca și diazepamul).

Modul de distribuție în organism a benzodiazepinelor după absorbție determină, în general, efecte acute ale tratamentului tranchilizant (administrarea în doză unică sau „la nevoie"), efectele tratamentului de durată fiind dictate, în general, de semiviața medicamentelor utilizate. Viteza și gradul de distribuție ale benzodiazepinelor depind mult de lipofilia acestor substanțe. Astfel, diazepamul (care este foarte lipofil) ajunge în SNC în circa 30 de minute, acțiunea sa debutînd deci foarte rapid (indicat în urgențe). Pe de altă parte, cu cît gradul de distribuție este mai mare (la persoanele obeze, la femei față de bărbați), cu atît perioada în care se ajunge în cursul tratamentului la o *„steady state"* (niveluri plasmatice stabile, cantități eliminate egale cu cele administrate) este mai lungă, iar eliminarea substanțelor active din organism la oprirea tratamentului este mai lentă (lucru avantajos din punct de vedere al riscului de apariție a fenomenelor de abstinență).

O mențiune specială trebuie făcută asupra produsului nebenzodiazepinic *clormetiazol* (Heminevrin), un derivat de tiamină. Acțiunile sale sedative, hipnotice, anxiolitice și anticonvulsivante, alături de timpul de înjumătățire în organism de numai 4 ore, îi conferă, pe lîngă indicațiile ca hipnotic (aproape electiv la bolnavii în vîrstă) și de anticonvulsivant (inclusiv în preeclampsie, unde se dă profilactic, și în eclampsie), și o serie de indicații mai specifice în *predelirium tremens* și în *delirium tremens*, unde pare să aibă o eficiență superioară altor modalități terapeutice (v. Evans și colab., 1986). Se folosește și în preanestezie, la sedarea bolnavilor din secții de terapie intensivă, și la combaterea crizelor epileptice postcraniotomie. Toleranța este foarte bună (pare să aibă efecte secundare chiar mai reduse decît benzodiazepinele), iar riscul de dezvoltare a dependenței (după tratamente scurte) nu este, în general, semnificativ clinic. Sub o serie de aspecte, mecanismul său biochimic de acțiune este diferit de cel al benzodiazepinelor.

În tabelul XXXV sînt reprezentate formulele chimice structurale ale unor benzodiazepine, iar în tabelul XXXVI sînt consemnate o serie de date asupra unor benzodiazepine, inclusiv asupra vitezei de apariție a efectului clinic și asupra duratei medii de semiviață a produșilor în organism. Tabelul include date culese din lucrările autorilor citați în text, precum și cele ale lui Pöldinger, 1983; Pöldinger, Schmidlin și Wider, 1983; Schott și Seidel, 1982.

Debutul rapid al acțiunii clinice conferă medicamentelor respective indicații de predilecție în urgențe, în tratamentul la nevoie și ca hipnoinductoare. Dacă substanța respectivă are și o semiviață scurtă, efectul hipnoinductor va fi relativ „pur"; în caz contrar, el se va însoți și de o anumită acțiune sedativă „de fond", în ziua următoare administrării fiind eventual posibile și unele fenomene neplăcute la trezire. Exercitarea lentă a acțiunii clinice conferă calități în terapia tranchilizantă de fond. Unii bolnavi pot percepe în mod neplăcut efectul tranchilizant rapid (drept suprasedare).

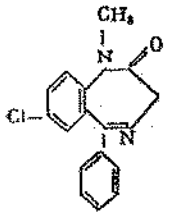
Produsele cu semiviață lungă (cam peste 20 de ore) pot conduce la fenomene de cumulare în tratamentul de durată (Azcarate, 1978), iar efectele lor secundare de suprasedare dispar lent la scăderea dozelor, în cazul în care cantitatea prescrisă inițial a fost prea mare. Dozele de benzodiazepine cu semiviață lungă se cresc la interval de circa o săptămînă, iar medicamentul se poate administra mai rar — de două sau chiar o singură dată pe zi (seara), însă unii bolnavi (care sînt capabili să perceapă tranchilizarea produsă de fiecare doză) pot beneficia mai mult de prescrierea în trei doze zilnice, interpretată drept o „susținere" antistresantă.

Semiviața scurtă a produselor duce la recomandarea creșterii dozelor la intervale de 3—4 zile și prezintă avantaje la bolnavii vîrstnici, cu tare somatice etc., deoarece întreruperea administrării după supradozaje sau efecte secundare este urmată relativ rapid de scăderea nivelurilor plasmatice ale substanțelor. Produsele triazolam, midazolam și brotizolam sînt benzodiazepine mai noi, cu o semiviață de numai 4 ore, care le recomandă drept hipnoinductoare în insomniile inițiale, psihogene (Greenblatt și colab., 1983). Oprirea tratamentului cu aceste substanțe trebuie să fie făcută gradat, deoarece în caz contrar se poate produce o insomnie prin *rebound*.

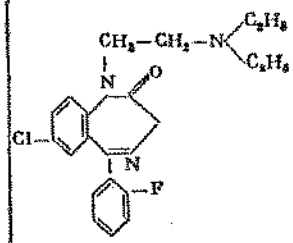
Simplificînd în mod voit lucrurile, se poate spune că multe benzodiazepine sînt metabolizate într-o primă etapă în N-desmetil-diazepam care este apoi tranformat în oxazepam. Ambii produși intermediari au ei înșiși proprietăți tranchilizante active. Transformarea și inactivarea benzodiazepinelor se face în ficat, prin procese oxidative și de conjugare. Oxidarea este produsă de enzimele microzomiale hepatice și este o etapă

Tabelul XXXV

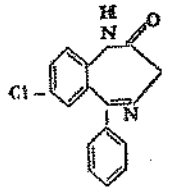
Formulele structurale ale unor benzodiazepine
(după Farge, 1972; Pöldinger şi Schmidlin, 1979; Predescu, 1968 şi 1982)



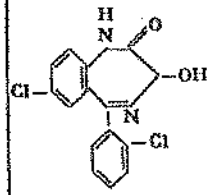
Diazepam
Valium,
Faustan,
Seduxen



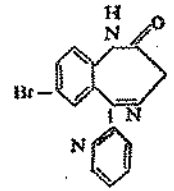
Flurazepam
Dalmane, Dalmadorm (are proprietăţi hipnoinductoare)



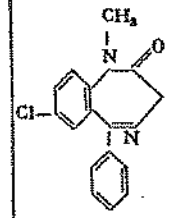
Desmetildiazepam
Madar



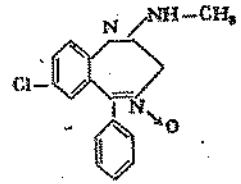
Lorazepam, Ativan, Tavor, Temesta



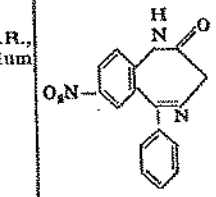
Bromazepam
Lexotanil



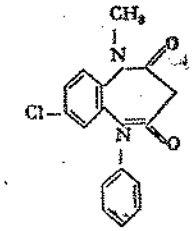
Medazepam
Nobrium, Rudotel



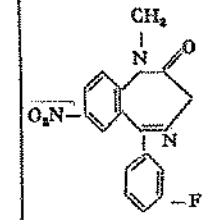
Clordiazepoxid
Napoton—R.S.R., Librium, Elenium



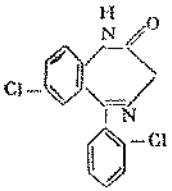
Nitrazepam
Mogadon, Eunoctin, Radedorm (hipnoinductor)



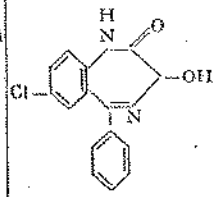
Clobazam
Frisium



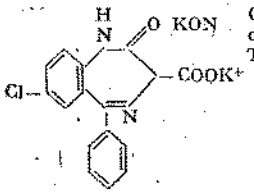
Flunitrazepam
Rohypnol (proprietăţi hipnoinductoare)



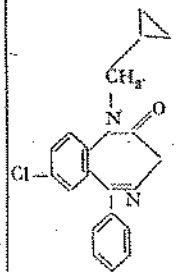
Clonazepam
Rivotril (proprietăţi anticonvulsivante)



Oxazepam
Praxiten, Serax
Seresta



Clorazepat dipotasic
Tranxene



Prazepam
Verstran

vulnerabilă la leziunile hepatice (ciroză) şi la înaintarea în vîrstă (în special la bărbaţi). De asemenea, medicamentele care scad competitiv activitatea enzimatică oxidativă pot produce creşterea intensităţii şi/sau duratei efectului clinic al benzodiazepinelor. Este vorba în primul rînd de cimetidină (Tagamet), alcool (în asociere acută), disulfiram, estrogeni (din compunerea anticoncepţionalelor orale), izoniazidă. Rifampicina *scade* semiviaţa diazepamului, chiar şi în asociere cu izoniazidă.

Conjugarea (glicuronidarea) benzodiazepinelor este o funcţie hepatică păstrată îndelung, ceea ce face ca produsele cu acest tip de inactivare (v. tabelul XXXVI) să aibă indicaţii speciale la bătrîni, hepatici etc. Şi celelalte benzodiazepine pot fi însă administrate la aceşti bolnavi, dar în doze scăzute şi la intervale mai mari.

Eliminarea benzodiazepinelor este în pricipal renală, fără consecinţe clinice prea mari, cu excepţia bolilor renale severe, cînd se impune prudenţă.

Supradozajul tranchilizantelor benzodiazepinice este relativ puţin periculos (neletal), deprimarea respiratorie produsă fiind mai mică decît în cazul barbituricelor (cu excepţia asocierii toxicologice cu alte psiholeptice).

Indicaţia generală a tranchilizantelor în „anxietate" este prea imprecisă. Tabelele XXXVII şi XXXVIII oferă, respectiv, descrierea sindromului anxios şi indicaţiile benzodiazepinelor ca grup (Pöldinger, 1983), iar în tabelul XXXIX sînt consemnaţi predictorii unui răspuns favorabil la tratamentul benzodiazepinic (Rickels, 1983).

În psihozele majore tranchilizantele au indicaţii diferenţiate: în psihozele afective (boala maniaco-depresivă) se folosesc numai în asociere cu alte psihotrope, neavînd un efect antidepresiv suficient ca monoterapie, indiferent de doză; în schizofrenie însă benzodiazepinele au aplicaţii mai largi. Potrivit părerii lui Lingjaerde (1983), benzodiazepi-

Tabelul XXXVI

Proprietăţi ale unor benzodiazepine

Nr.	Denumirea chimică şi unele denumiri comerciale	Debut al acţiunii clinice	Semiviaţă	Dozaj orientativ (mg/zi)	Observaţii
1	2	3	4	5	6
1.	*Diazepam* *, Valium, Seduxen **, Relanium ***, Faustan	rapid	lungă	6—60	cea mai largă răspîndire; [7, *per os*, i.v., i.m.
2.	*Oxazepam* *, Adumbran, Praxiten, Seresta	lent	scurtă	30—300	glicuronoconjugare; 11
3.	*Nitrazepam* *, Mogadon, Radedorm	rapid	lungă	2,5—10 (seara)	hipnoinductor; 5
4.	*Clordiazepoxid*, Napoton *, Librium, Radepur, Elenium	rapid	lungă	15—60	100—300 mg în *delirium tremens*; utilizare în descreşterea vădită (inferior produselor mai noi); 13, *per os*, i.v., i.m.
5.	*Prazepam*, Verstran, Demetrin, Centrax	lent	lungă	20—30	10
6.	*Lorazepam*, Tavor **, Ativan, Temesta	rapid	scurtă	2—7,5	glicuroconjugare; 9, *per os*, i.m., i. v.
7.	*Clorazepat*, Tranxène **, Tranxilium **, Trnnex	rapid	lungă	10—30	8
8.	*Flurazepam*, Dalmane, Dalmadorm, Lunipax	rapid	lungă	15—60 (seara)	hipnoinductor; 2
9.	*Flunitrazepam*, Rohypnol **, Hipnosedon	rapid	intermediar	1—4 (seara)	hipnoinductor; 1
10.	*Clobazam*, Frisium **, Urbanil	lent	lungă	20—30	15
11.	*Desmetildiazepam (nordazepam)*, Madar, Lomax, Stilny, Vegesan	lent	lungă	20—30	(vezi în text)
12.	*Halazepam*, Paxipam	(rapid)	(scurtă)	—	produs recent
13.	*Alprazolam*, Xanax	—	—	0,5—4	produs recent
14.	*Temazepam*, Signopam **, Remestan, Restoril, Planum	rapid	scurtă	20—40 (seara)	hipnoinductor; glicuronoconjugare; 6
15.	*Cloliazepam*, Treonimo, Distensan	—	(scurtă?)	5—30	—
16.	*Midazolam*, Dormicum	rapid	foarte scurtă	premedicaţie şi inducere a anesteziei, sedare bazală; produs recent, i.v., *per os* (vezi şi în text)	
17.	*Lormetazepam*, Loramet, Noctamid	rapid	—	0,5—2 (seara)	hipnoinductor; glicuronoconjugare; 4
18.	*Triazolam*, Halcion **, Insomnium	rapid	foarte scurtă	0,25—1 (seara)	hipnoinductor; produs recent; 3
19.	*Bromazepam*, Lexotanil **, Lexaurin, Deptran	lent	(lungă)	3—9 (max. 36)	12
20.	*Camazepam*, Albego **	—	—	20—40	14
21.	*Ketazolam*, Contamex, Solatran, Anxon, Unakalm	rapid	lungă	15—60	—
22.	*Medazepam*, Rudotel **, Nobrium **, Serenium	rapid	lungă	15—60	efect inconstant, relativ slab; 18
23.	*Toflzopam*, Grandaxin **, Sériel	—	—	50—300	—
24.	*Clonazepam*, Rivotril **, Antelepsin **	—	—	0,5—12	antiepileptic acut şi de fond

* Produs românesc.
** Produs testat la I.M.F. şi I.N.P. — Bucureşti.
*** Cifrele între 1 şi 16 se referă la rangul substanţei pe o scară convenţională (Pöldinger, 1983); poziţia 1 indică maximum de acţiune hipnoinductoare şi sedativă şi minimum de efecte anxiolitice şi tensiolitice, scăzînd şi — respectiv — crescînd către poziţia 16.

Tabelul XXXVII

Simptomatologia sindromului anxios
(după Pöldinger, 1983)

I. *Simptome psihopatologice*

1. Sentiment vital chinuitor de disconfort (apăsare)
2. Impresia de a fi prada fără apărare a unor ameninţări imprecise
3. Agitaţie interioară şi tensiune nervoasă

II. *Simptome psihomotorii*

1. Mimică foarte expresivă
2. Agitaţie psihomotorie mergînd pînă la raptus sau
3. Inhibiţie psihomotorie mergînd pînă la stupor

III. *Simptome neurovegetative*

1. Dilataţie pupilară
2. Paloarea feţei
3. Transpiraţii profuze
4. Tahicardie
5. Tahipnee
6. Uscăciune a gurii
7. Diaree
8. Scădere (lipsa) poftei de mîncare
9. Insomnie
10. Diminuarea libidoului şi a potenţei
11. Creşterea tensiunii arteriale
12. Creşterea glicemiei

Tabelul XXXVIII

Indicaţii selective ale benzodiazepinelor
(după Pöldiger, 1983)

Indicaţii pentru tratamentul intraspitalicesc (de pref

a) Anxietatea de însoţire a unor depresii (ca medicaţie asociată complementar antidepresivelor)
b) *Delirium tremens* (numai în tratament acut)
c) Stări de agitaţie psihomotorie
d) Tulburări produse de substanţe halucinogene, unele sindroame toxicomanice de abstinenţă
e) Tulburări de somn
f) Premedicaţie în anesteziologie
g) Tetanos
h) *Status epilepticus*
i) Unele forme de epilepsie
j) Convulsii neepileptice (febrile, eclampsie)

Indicaţii pentru tratamentul ambulator

a) Tulburări de adormire
b) Spasme musculare de origine centrală sau reumatismală
c) Unele forme de epilepsie (în general în asociere cu anticonvulsivante clasice)

Tabelul XXXIX

Predictorii răspunsului favorabil la tratamentul benzodiazepinic
(după Rickels, 1983)

Atribute ale medicului: căldură relaţională (contact bun cu bolnavul); pacientul este perceput favorabil (nu drept „bolnav dificil"), atitudine pozitivă faţă de terapia medicamentoasă în psihiatrie; părere favorabilă asupra prognosticului bolnavului respectiv.

Caracteristici ale personalităţii pacientului: inteligenţă verbală; complianţă la tratament; scopuri realiste în privinţa tratamentului; „tărie a ego-ului"; ostilitate verbală redusă.

Psihopatologie nevrotică: (se recomandă folosirea *Hopkins Symptom Checklist*) somatizare marcată; anxietate marcată; depresie puţin severă; obsesiuni-compulsiuni puţin severe; sensibilitate interpersonală mică (dacă este severă, psihoterapia poate fi mai indicată ca tratament); neuroticism *redus* după *Eysenck Personality Scale.*

Trăsături sociale: mai educat; nivel ocupaţional ridicat; nivel socio-economic mai ridicat; stabilitate maritală bună.

Orientarea faţă de tratament: bolnavul înţelege că simptomele sale au o cauzalitate psihogenă, nu somatică; se aşteaptă la prescrierea unui tratament medicamentos.

Caracteristici anterioare tratamentului: boală mai puţin cronică, tratată anterior cu relativ puţine medicamente psihotrope; răspuns superior la tratamente psihotrope anterioare; prezenţa unui stres precipitant.

Caracteristici ale tratamentului: ameliorarea măcar moderată în cursul primei săptămîni de tratament cu benzodiazepine; prezenţa cel puţin temporară a sedării.

nele îşi găsesc indicaţii în schizofrenie în următoarele scopuri: ca hipnoinductoare; pentru combaterea unor efecte secundare ale neurolepticelor (akatisie, tasikinezie, diskinezie tardivă etc.); pentru combaterea anxietăţii şi tensiunii „nevrotice" sau nespecifice, considerată drept nelegată direct de schizofrenie; pentru combaterea simptomelor schizofrenice (halucinaţii, delir, tulburări de gîndire, retragere, anxietate şi tensiune psihotică — primară —, agitaţie, agresivitate). În aceste situaţii benzodiazepinele se aplică de regulă în asociere cu neurolepticele şi în doze fie obişnuite, fie (în ultima indicaţie, ca antipsihotice) în doze foarte mari, de ordinul a 100—200 mg de diazepam pe zi. Utilizarea benzodiazepinelor ca antipsihotice are deocamdată caracter experimental (în afară de diazepam, clordiazepoxid, alprazolam şi estazolam, celelalte benzodiazepine nici nu au fost încă testate în această privinţă) şi este greu explicabilă din punct de vedere teoretic.

Efectele secundare ale benzodiazepinelor nu ridică, de cele mai multe ori, probleme speciale în cursul tratamentului. Principalul efect secundar este suprasedarea, care poate merge uneori pînă la stupoare (mai frecvent în primele 2 ore după administrare i.v). După circa o săptămînă de tratament oral, suprasedarea (somnolenţă, senzaţie de obo-

seală) cedează în mare măsură, întrucît survine o adaptare, ce pare să nu afecteze însă efectele terapeutice anxiolitice. Astfel, dacă bolnavul își crește din proprie inițiativă doza prescrisă, este vorba frecvent de o creștere corespunzătoare a stresului căruia el trebuie să îi facă față, pacientul reducîndu-și doza odată depășită perioada dificilă. Trebuie semnalat însă că unii bolnavi nu revin la doza prescrisă anterior, iar în cazul cînd survin noi solicitări, recurg la o nouă creștere a cantității de benzodiazepină (fenomenul ar surveni mai frecvent la cei cu antecedente de dependență la alte droguri sau la alcool).

Supradozajul terapeutic sau intoleranța la benzodiazepine duce la manifestarea unui complex simptomatologic caracterizat prin : fatigabilitate excesivă, somnolență, dificultăți de concentrare și de memorie, euforie sau apatie, bradipsihie, uscăciunea gurii, mioză, tulburări disurice. Aterosclerotici și bolnavii din grupele extreme de vîrstă sînt mai sensibili la administrarea, în doze exagerate, a benzodiazepinelor.

Alte efecte secundare ale benzodiazepinelor se referă (Lader și Petursson, 1983, 1983) la diminuarea capacității de conducere a automobilului și de lucru în condiții de solicitare a atenției și coordonare psihomotorie precisă (în special în perioada stabilirii dozelor optime, după care reacțiile psihomotorii devin mai bune). Consumul de alcool este contraindicat, el putînd afecta foarte intens în special capacitatea de conducere, chiar la bolnavi care iau de mult timp benzodiazepine. În afară de alcool, benzodiazepinele pot potența (uneori intens) efectele altor deprimante centrale.

Cîteodată pot fi observate răspunsuri comportamentale paradoxale (mai frecvente în primele săptămîni de tratament sau după o creștere a dozelor). Pot chiar apărea comportamente delictuale : furturi mărunte, delicte sexuale etc. Poate fi afectată capacitatea de exprimare emoțională adecvată (rîs stupid, plîns incontrolabil și altele). De obicei nu este necesară întreruperea tratamentului, ci numai scăderea dozelor.

În special după administrarea i.v., benzodiazepinele pot induce o deprimare respiratorie la pacienții cu bronșită cronică, emfizem pulmonar etc. (scade sensibilitatea centrilor respiratori la bioxidul de carbon sanguin).

Se mai semnalează creșteri în greutate, erupții cutanate, tulburări de dinamică sexuală (dar benzodiazepinele ajută la ameliorarea tulburărilor sexuale produse prin mecanism anxios), tulburări ale ciclului menstrual, alterări ale hemogramei (rare).

Administrate intra-partum, pot produce depresiune respiratorie a copilului. În timpul tratamentului cu benzodiazepine este contraindicată alăptarea, deoarece trec în laptele matern și pot produce suprasedarea copilului.

În prezent se discută mult dacă există sau nu un sindrom de abstinență la întreruperea bruscă a tratamentului benzodiazepinic. Unii autori susțin că sindromul de abstinență ar fi aproape întotdeauna prezent, în timp ce alții îl descriu ca pe o raritate. La întreruperea tratamentului pot apărea tulburări de diferite etiopatogenii : se poate produce revenirea la starea psihopatologică de dinaintea tratamentului, se poate manifesta o dependență psihologică (nu fizică), pot apărea fenomene de

rebound (ca în cazul anticonvulsivantelor ; de altfel, se semnalează uneori convulsii la întreruperea administrării unei benzodiazepine cu proprietăți anticonvulsivante marcate) care se traduc prin anxietate sau insomnie, sau poate apărea un sindrom de abstinență adevărat (dependența fizică asociată sau nu celei psihologice).

Potrivit lui Lader (1983), Schöpf (1983), Garranza (1980), Rickels (1983), *sindromul de abstinență benzodiazepinic* ar putea avea un mecanism de producere diferit de cel barbituric sau alcoolic. Una din caracteristicile sale ar fi prezența atît a simptomelor somatice, cît și a celor psihologice, cu senzație de lipsă a medicamentului (ceea ce nu se întîlnește, de exemplu, la întreruperea tratamentului cu antidepresive sau cu neuroleptice). Printre *simptomele psihologice* se pot menționa : senzația intensă de disconfort psihic și somatic ; starea de letargie sau, ceva mai frecvent, de agitație ; anxietatea și tensiunea ; iritabilitatea ; senzația de scădere a energiei ; insomnia ; depresia; dificultățile în exprimarea coerentă a gîndurilor. *Simptomele somatice* constau în : tulburări gastrointestinale (grețuri, diaree sau constipație) ; transpirații ; amețeli ; cefalee, dureri musculare ; tremor, scăderea apetitului. Se întîlnesc de asemenea o serie de *tulburări perceptuale* : parestezii ; fotofobie ; hiperacuzie ; tinitus ; hipersensibilitate olfactivă și tactilă ; halucinații vizuale ; unele idei delirante ; senzații de tipul depersonalizării. În opinia noastră, tulburările de abstinență la întreruperea benzodiazepinelor, deși posibile, sînt rare. Ele survin la 2—3 zile de la oprirea medicației (chiar și la preparatele cu semiviață lungă, cum ar fi diazepamul), devin maxime după 5—7 zile și se remit complet în cîteva săptămîni, chiar și fără un tratament anume.

Spre deosebire de revenirea la starea de dinaintea tratamentului, tulburările sindromului de abstinență sînt tranzitorii și aduc elemente simptomatologice clinice noi, absente anterior la pacientul respectiv. Tulburările perceptuale, pe care Tyrer și colab. (1981, citat de Schöpf, 1983) le reunesc sub denumirea de „ataxie perceptuală", includ frecvent macropsii și micropsii (altfel destul de rare în clinică), senzația de „valuri" sau „cap în apă", precum și pseudohalucinații kinestezice, care nu corespund cu mișcarea reală a membrelor implicate („mîna a rămas pe loc"). Toate aceste tulburări ar reprezenta manifestări sintestetice, adică treceri, extinderi ale unor percepții dintr-o modalitate senzorială în alta. Dependența fizică (inclusiv tulburările de percepție) ar apărea relativ rapid după întreruperea medicației și ar fi mai frecventă după benzodiazepinele puternice (care necesită prescrierea în cantități de ordinul a numai cîtorva miligrame) și cu efect anxiolitic lipsit de acțiune sedativă importantă. Produsele cu semiviață scurtă ar determina fenomene de abstinență precoce, cu insomnii, anxietate, slăbiciune, tulburări gastrointestinale, tremor și hiperestezie (Schöpf, 1983), în timp ce după tratamentele de lungă durată (benzodiazepine cu semiviață lungă) ar putea apărea și un sindrom „de tip barbituric", cu debut la circa 2 săptămîni de la încetarea administrării, cu stare delirantă și/sau sindrom convulsivant.

Credem că este bine ca prescrierea benzodiazepinelor în tratament de lungă durată să fie făcută prudent, în cazuri bine justificate și la

persoane fără antecedente toxicomanice, iar dacă bolnavul procedează din proprie inițiativă la creșterea dozelor pe care și le administrează, este bine ca tratamentul să fie întrerupt. Ward (1980) subliniază că dependența psihologică de benzodiazepine nu survine din cauza unei inerente „capacități de producere a dependenței" pe care ar avea-o aceste medicamente, ci mai mult din cauza susceptibilității individuale și a circumstanțelor de mediu. Abuzul de benzodiazepine este rar și, în momentul de față, nu se poate spune că el constituie o problemă serioasă de sănătate publică, ținînd seama atît de numărul foarte mare de tratamente benzodiazepinice prescrise în lume, cît și de comparația lor cu alte substanțe cu potențial toxicomanic.

Cu benzodiazepinele în general se produce un proces similar cu cel descris de Cohen (1981) pentru diazepam ; după o perioadă inițială de puternic optimism și de supraevaluare a calităților noului tratament, au apărut dezamăgiri legate de o serie de probleme nepreväzute, cum ar fi apariția unor efecte secundare, utilizarea neașteptat de largă și, probabil, nejustificată în unele cazuri, atacurile mijloacelor de informație din unele țări la adresa terapiei psihotrope. Rezultatul va fi, fără îndoială, o reevaluare atentă a indicațiilor și contraindicațiilor benzodiazepinelor cu individualizarea strictă a fiecărei prescripții a lor.

Înainte de a trece la substanțele beta-blocante, includem și o prezentare sumară (tabelul (XL) a altor substanțe tranchilizante, care nu au structură benzodiazepinică ci aparțin unor grupări chimice destul de variate. Cu excepția hidroxizinului, majoritatea acestor substanțe nu mai sînt folosite sau sînt utilizate în clinică în alte scopuri decît obținerea tranchilizării, efect care poate deveni la unele dintre ele chiar un efect secundar nedorit al terapiei. Deși administrarea pe termen lung, chiar și în doze tranchilizante, a neurolepticelor este grevată de unele riscuri (diskinezie tardivă, tulburări hematologice), utilizarea lor ca anxiolitice poate fi însă recomandată, în special în cazurile la care anxietatea se însoțește de fenomene obsesiv-compulsive sau fobice sau de tulburări cenestopat-hipocondriace, precum și în stările *borderline*.

6.1.1.1.3.2. *Substanțe beta-blocante*

Beta-blocantele (Propranolol — R.S.R., oxprenolol, practolol, sotalol etc.) au proprietatea de a diminua efectele periferice simpatice de tip beta-adrenergic. Pe lîngă aplicațiile largi din medicina internă (în special în cardiologie), beta-blocantele și-au găsit recent întrebuințări psihiatrice care credem că justifică prezentarea lor alături de tranchilizante. Cele mai discutate sînt indicațiile de anxioliză indirectă : scăderea anxietății prin reducerea componentelor ei periferice (Lader, 1974), din care fac parte simptomele de tip tahicardie, palpitații, tremor, transpirații, amețeli, hiperventilație, tulburări digestive, slăbiciune etc. Principala utilizare a acestei proprietăți a beta-blocantelor o constituie fenomenele anxioase cu componentă somatică importantă, anxientatea anticipativă (de exemplu, înaintea unui tratament stomatologic sau a unui examen), anxietatea legată de apariția în public (tracul actorilor, al interpreților muzicali, al oratorilor) etc. Rezultatele raportate asupra anxiolizei produse de beta-blocante sînt bune (Greenblatt și Shader, 1978 ; Kathol și colab., 1980 ; Lydtin și Lohmöller, 1980 și alții), cu excepția

anxietății fobice (Bernardt și colab., 1980) și a situațiilor de stres experimental, unde există controverse (Taylor și colab., 1980 ; Stone și colab., 1973).

Dozele utilizate sînt de ordinul a 20—80 mg propranolol cu 30—40 de minute înainte de a surveni situația anxiogenă. Beta-blocantele mai sînt utile pentru diminuarea tremorului indus de terapia cu săruri de litiu, cînd se pot administra fie numai la nevoie (în dozele de mai sus, înaintea unei acțiuni care necesită coordonarea motorie fină), fie repetat de 2—3 ori pe zi, pe durată mai lungă.

Pe lîngă componenta periferică, efectele psihotrope ale beta-blocantelor ar putea avea și un mecanism central (cerebral) încă puțin cunoscut și studiat (Kielholz, 1978 ; Jefferson, 1974). Utilizarea beta-blocantelor în tratamentul schizofreniei ar putea fi legată de acest mecanism central de acțiune : se aplică în doze foarte mari (peste 1 g pe zi), la care se ajunge prin creșterea treptată în condiții de spitalizare. Atît Astmon — inițiatorul metodei — cît și alți autori care au experimentat-o (Lindström și Persson, 1980 ; Sheppard, 1979 ; Yorkston și colab., 1977) subliniază calitatea deosebită a remisiunilor obținute, afirmînd că toleranța ambulatorie este bună (după atingerea dozelor stabile, în platou). Alți autori exprimă însă rezerve (King și colab., 1980 ; Peet și colab., 1981 ; Myers și colab., 1981 și alții). Credem că efectul antipsihotic inconstant al beta-blocantelor în schizofrenie și în unele psihoze organice (Gruzelier și colab., 1980 ; Gastpar și colab., 1980) nu poate fi considerat deocamdată eficient în toate formele și stadiile de evoluție ale acestor afecțiuni. La fel ca și Möller și colab. (1979) în stările maniacale, Cuche și Deniker (1980) raportează unele rezultate bune obținute în psihozele post-partum din circuitul afectiv și în unele cazuri de alcoolism. Rămîne de subliniat faptul că acțiunea anxiolitică a beta-blocantelor nu se adresează decît componentei somatice, anxietatea psihică nefiind practic influențată. Spre deosebire de tranchilizante, beta-blocantele nu conferă nici o creștere a încrederii în sine și nu au acțiune euforizantă (Kelly, 1980 a). Dimpotrivă, un dezavantaj al propranololului de care se pare că este lipsit oxprenololul (Ban, 1980), este posibilitatea de a induce o depresie sau de a accentua tulburările depresive preexistente.

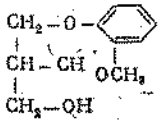
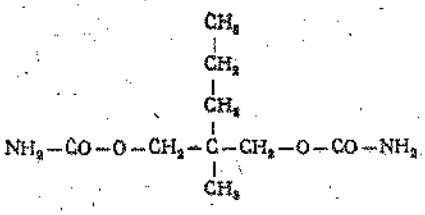
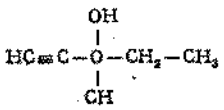
Beta-blocantele sînt contraindicate la bolnavii cu astm bronșic sau bronhospasm, la bradicardici și la cei cu insuficiențe cardiace. Dintre efectele lor secundare trebuie menționate în primul rînd cele hipotensoare.

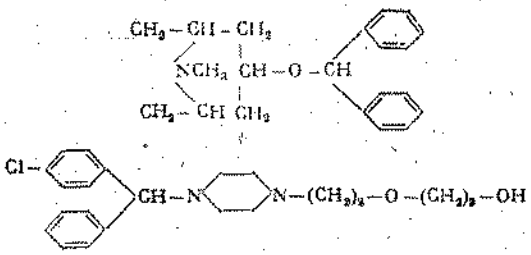
6.1.1.2. Substanțele antidepresive

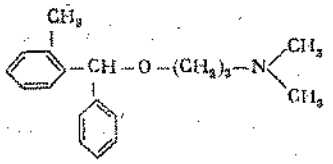
Substanțele antidepresive se caracterizează prin proprietatea comună de a normaliza dispoziția depresivă patologică. Încadrăm sub această denumire următoarele grupuri :

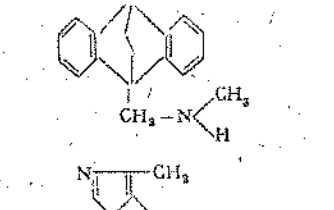
I. Antidepresivele propriu-zise (timolepticele), care includ antidepresivele triciclice, antidepresivele tetraciclice, precursorii de amine biogene (L-triptofan, oxitriptofan) și produsele antidepresive „noi" (Bourin și colab., 1981 ; Prien, 1981), pe care alți autori le denumesc „atipice" (Maj, 1982) sau „din a doua generație" (Shopsin, 1981), diferențiindu-le

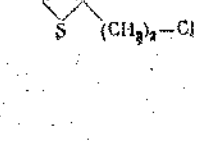
Substanțe cu proprietăți tranchilizante și structură nebenzodiazepinică

Formula	DCI — denumiri comerciale	Observații
1	2	3
	*Derivați de glicerină* *guaiafenasină* (Trecid — R.S.R., Rexyl)	Relaxant muscular, expectorant, antitusiv
	Alți derivați de glicerină: *mefenezina*	miorelaxant, spasmolitic
	Alte miorelaxante cu proprietăți tranchilizante:	
	clorzoxazona (Clorzoxazonă — R.S.R., Paraflex) *cormetazanona* (Trancopal)	
	*Propandioli* *meprobamat* (Equanil, Miltown)	în prezent fără indicații de elecție. Dezavantaje terapeutice (v. în text)
	Alți propandioli: *carisoprodol* (Isobamat) *fenaglicodol*	au utilizări reduse
	*Carbamați* *metilpentinolcarbamat* (N-Oblivon) *etinorvinol* (Placidyl)	au utilizări reduse









Difenilmetani	
benzatropină (Cogentin)	vezi la antiparkinsoniene
hidroxizină (Hidrozin — R.S.R., Atarax, Vistaril)	50—100 mg/zi *per os* 12, 5—50 mg/zi i.m. Sedativ, indicații în gerontopsihiatrie și în anxietatea somaticilor
Alți difenilmetani:	
orfenadrină (Disipal)	antiparkinsonian, psihostimulant, agripnic, 200—300 mg/zi
azaciclonol (Frenquel, Gamma-Pipradol)	psihostimulant
benactizină (Suavitil, Arcadin, Lucidril)	întrebuințări tranchilizante reduse, efecte atropinice marcate
Alte tranchilizante:	
benzoclamină (Tacitin)	10—30 mg/zi, *per os* sau i.m., toleranță foarte bună
clormetiazol (Distraneurin, Heminevrin)	prezentat la tratamentul insomniilor

în produse cu eficacitate antidepresivă „potențială" și „stabilită" (Carlsson, 1982).

II. Inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO, timoanalepticele).

III. Sărurile de litiu.

Timolepticele și timoanalepticele pot supracorecta dispoziția depresivă, în sensul trecerii ei într-o stare hipomaniacală sau maniacală. Acest fenomen se poate produce atît la bolnavii cu forme bipolare ale psihozei maniaco-depresive cît și la cei cu forme unipolare, exclusiv depresive (vezi, de exemplu, van Schleyen și van Kammen, 1979), iar timoanalepticele (IMAO) induc fenomene de supraactivare și la persoane normale. Spre deosebire de acestea, sărurile de litiu nu produc viraje hipomaniacale ale dispoziției. Dimpotrivă, acțiunea lor terapeutică și profilactică maximă este tocmai cea antimaniacală (Fieve, 1975), dar și efectul antidepresiv al litiului este sugerat din ce în ce mai frecvent în ultimii ani, chiar dacă numai la unii depresivi (Gerbino și colab., 1978 ; Fyrö și colab., 1981 ; Hortman și colab., 1981). Deși cu puțină utilitate în cazurile acute (din cauza latenței prea îndelungate a acțiunii antidepresive — peste 20 de zile —), sărurile de litiu pot corecta dispoziția coborîtă și sînt utile în cazurile la care tratamentul corect cu timoleptice nu a dus la diminuarea depresiei : asocierea litiului la tratamentul antidepresiv cu triciclice poate aduce ameliorarea spectaculară a bolnavilor (Oulès și Boscredon, 1977 ; de Montigny și colab., 1981). În aceste condiții încadrarea sărurilor de litiu împreună cu timolepticele și timoanalepticele ni s-a părut mai justificată decît separarea lor într-o categorie aparte. Nu excludem însă ca o astfel de categorie să devină necesară dacă, alături de sărurile de litiu, vor mai apărea și alte substanțe cu acțiune normotimizantă similară. În legătură cu aceasta merită probabil să menționăm noua categorie a bislepticelor, în care Pöldinger, Schmidlin și Wider (1983) încadrează *carpipramina* (Defekton, Prazinil) și *clocapramina* (Clofekton). Aceste substanțe reunesc în molecula lor o parte similară haloperidolului și o alta identică cu imipramina (pentru carpipramină) sau cu clomipramina (pentru clocapramină), preparatele rezultate avînd atît efecte neuroleptice activatoare cît și acțiune antidepresivă activatoare, care le conferă largi indicații în depresiile inhibate sau delirante, ca și în schizofreniile defectuale apato-abulice (de regulă se asociază însă cu un neuroleptic sau cu un antidepresiv).

Pentru a putea clasifica în continuare antidepresivele în funcție de mecanismul lor neurochimic de acțiune trebuie să precizăm că, în prezent, se acceptă că manifestările clinice ale tulburărilor depresive rezultă în urma unui deficit (sau dezechilibru) cerebral funcțional de noradrenalină și 5-hidroxitriptamină (serotonină) la nivelul receptorilor sistemelor respective de neurotransmisie. Acest deficit poate fi corectat în două feluri : prin inhibarea preluării (recaptării sau *reuptake*-ului) celor doi neurotransmițători din fanta sinaptică în terminațiile nervoase, unde vor fi inactivați prin metabolizare ; preluarea diminuată va duce la creșterea cantității de neurotransmițător în fanta sinaptică și la exercitarea unei activități fiziologice mai intense. Cel de al doilea mecanism se referă la inhibarea degradării (catabolizării) intracerebrale a neurotransmițătorilor, prin inhibarea unor enzime care participă la acest proces. Este în special cazul timoanalepticelor, care inhibă enzima monoaminooxidază, crescînd astfel cantitatea de noradrenalină cerebrală.

În practică lucrurile sînt foarte complicate de interrelațiile dintre diferitele sisteme de neurotransmițători și de faptul că substanțele antidepresive influențează concomitent mai multe sisteme de neurotransmițători, chiar dacă în proporții variabile, neputîndu-se afirma că, în prezent cunoștințele noastre în aceste privințe ar fi complete sau foarte precise. Tratamentele de durată cu antidepresive ar produce și unele modificări ale sensibilității receptorilor specifici ai unor neurotransmițători.

Plecînd de la această prezentare sumară a biochimiei depresiei vom putea împărți antidepresivele triciclice prezentate în tabelul XLI după cum urmează : *amine secundare* (desipramina, nortriptilina, protriptilina, maprotilina etc.) care au o acțiune puternică de blocare a preluării noradrenalinei și una mai slabă de blocare a preluării serotoninei ; *amine terțiare* (amitriptilină, doxepină, imipramină, clomipramină etc.) care blochează în principal preluarea serotoninei, dar exercită și o acțiune de blocare a noradrenalinei.

Mecanismele noradrenergice par a fi responsabile în primul rînd de tulburările motricității (activității) și pulsiunilor, iar cele serotoninergice par a determina scăderea propriu-zisă a dispoziției.

Pe de altă parte, timolepticele se vor diferenția în funcție de proprietățile lor sedative sau activatoare (anxiogene), diferențiere importantă din punct de vedere clinic, deoarece face ca în depresiile cu anxietate puternică să fie preferate produsele sedative, iar în cele inhibate psihomotor să se obțină rezultate mai bune cu substanțe activatoare. Pe lîngă aceasta, antidepresivele sedative vor putea fi prescrise seara fără teama inducerii unei insomnii farmacogene ci, dimpotrivă, cu un efect considerabil de facilitare a instalării somnului.

Dintre antidepresivele activatoare se admite că fac parte imipramina, clomipramina, melitracenul, noxiptilina, desipramina, nortriptilina, protriptilina etc. și toate inhibitoarele monoaminooxidazei. Printre sedative se numără amitriptilina, doxepina, trimipramina, mianserina, maprotilina, nomifensina etc.

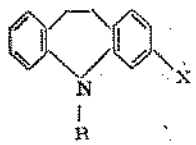
S-au făcut numeroase încercări de predicție a răspunsului individual la tratamentul cu diferite antidepresive. Literatura dedicată acestei probleme este vastă dar, din păcate, rezultatele obținute nu au decît o valoare clinică orientativă, și nicidecum una absolută. Astfel, se poate prevedea un răspuns superior după administrarea imipraminei sau desimipraminei (dar nu a amitriptilinei) la bolnavii care aveau înaintea tratamentului excreție urinară mică de 3-metoxi-4-fenoxiglicol (MHPG — metabolitul principal al noradrenalinei). Secreția normală sau crescută permite să se anticipeze un răspuns favorabil la amitriptilină. MHPG este mai scăzut la bolnavii cu forme bipolare (în special la bărbați) decît la cei cu forme monopolare și valorile sale tind să se normalizeze după tratament, mai pronunțat la bolnavii cu o ameliorare mai profundă (Lapierre, 1982 ; Hartman și colab., 1981).

Un alt test clinic simplu cu valoare predictivă este reacția la dextroamfetamină (15 mg de două ori pe zi, timp de trei zile — Azcarate, 1978) : dacă dispoziția se ameliorează (de obicei la bolnavii care au și un MHPG

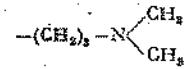
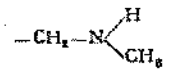
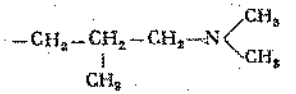
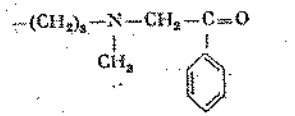
Timoleptice

(după Predescu, 1968; Farge, 1972; Pöldinger, Schmidlin şi Wider, 1983)

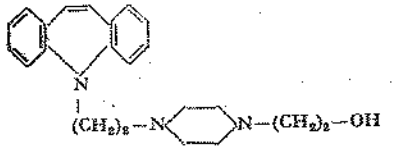
1. Iminodibenzili



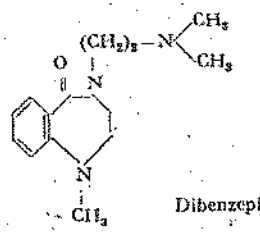
Nucleul iminodibenzilic (a se compara cu nucleul fenotiazinic — tabelul XXVI)

—R	—X	DCI	Denumiri comerciale
	—H	Imipramină	Antideprin — R.S.R., Melipramin, Tofranil
"	—Cl	Clomipramină (clorimipramină)	Anafranil
	—H	Desipramină (desmetilimipramină)	Norpramin, Pertofran
	—H	Trimipramină	Sapilent, Surmontil, Herphonal
	—H	Lofepramină	Gamonil

2. Iminostilbeni

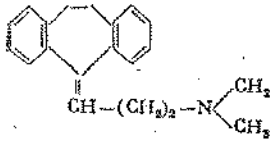
	Opipramol	Insidon

DIBENDIAZEPINE

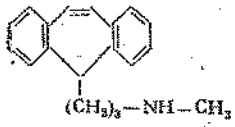
 Dibenzepină		Noveril

DIBENZOCICLOHEPTENE

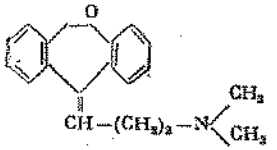
1. Dibenzocicloheptadiene



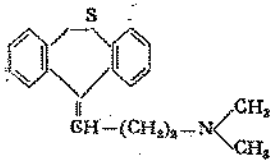
2. Dibenzocicloheptatriene



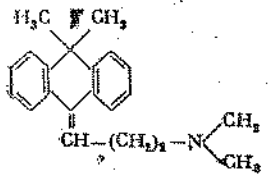
DIBENZOXEPINE



DIBENZOTIEPINE

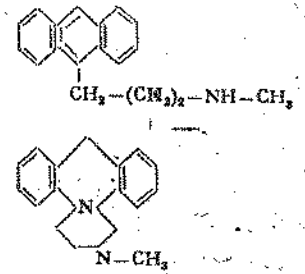


DERIVAŢI DE ANTRACEN



Amitriptilină — R.S.R., Elavyl, Endep, Laroxyl, Saroten, Teperin, Triptizol	
Protriptilină, Concordin, Vivactin	
Doxepină — R.S.R., Aponal, Sinequan	
Dosulepină (Dotiepină), Prothiaden	
Melitracen, Dixeran, Traussabun	
Derivaţi acridilinici: dimetacrină, Izotonil, Istonil	
Derivaţi indolici: Iprindol, Galatur	

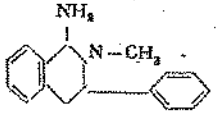
ANTIDEPRESIVE TETRACICLICE



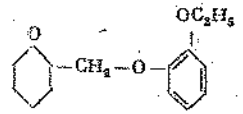
Maprotilină, Ludiomil

Mianserină, Ler ivon, Tolvon, Bolvid on, Athymil, Mia nsan

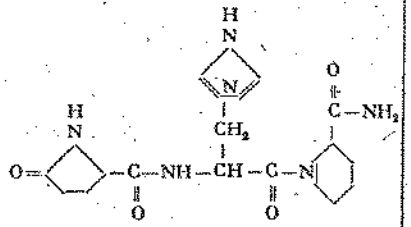
ALTE TIMOLEPTICE



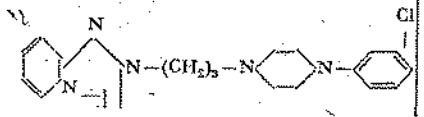
Nomifensină, Alival, Merital



Vilexăzină, Vivalan



Protirelină (Lopremon) TRH-Roche, Tiregan, Stimu-TSH



Trazodon, Tombran

urinar scăzut), pacientul va reacționa favorabil la imipramină și desipramină, pe cînd în absența modificărilor sau în cazul unei înrăutățiri subiective, răspunsul clinic va fi mai bun la amitriptilină.

Există o serie de proceduri care caută să contribuie la diagnosticarea și clasificarea (gruparea) biochimică, de laborator, a depresiilor (testul la probenecid, dozarea în l.c.r. a acidului 5-hidroxiindolacetic etc.), dar deocamdată nu credem că ele pot depăși stadiul aplicărilor în scop de cercetare.

Din ce în ce mai răspîndit este însă așa-numitul DST — testul de supresie la dexametazonă. El constă din administrarea a 1 mg de dexametanoză seara la ora 23 și recoltarea a doua zi la ora 16 de sînge pentru dozarea cortizolului. În mod normal, mecanismele fiziologice de *feed-back* ar trebui să asigure o supresie a secreției de cortizol (niveluri sub 5 micrograme la decilitru), ceea ce constituie un rezultat DST negativ. Pentru a elimina rezultatele fals-pozitive, este indicat să se recolteze sînge și la ora 23 din ziua a doua, pentru a surprinde unele reacții de supresie mai tardive (Fraser, 1983). La o mare parte a bolnavilor depresivi supresia secreției de cortizol lipsește, vorbindu-se de non-supresori sau de DST pozitiv. Din punct de vedere al tratamentului, bolnavii la care se constată supresie reacționează mai bine la antidepresive serotoninergice (cum ar fi clomipramina), iar cei cu non-supresie reacționează mai bine la antidepresive noradrenergice (amoxapina, dezipramina, nortriptilina). Imipramina, amitriptilina, melipramina, doxepina au calități mixte, noradrenergice și serotoninergice, în timp ce despre mianserină datele de pînă acum nu permit să se tragă o concluzie certă. ECT ar fi probabil noradrenergic. Deoarece testul de supresie la dexametazonă are o bună reproductibilitate în timp și tinde să se normalizeze odată cu ameliorarea clinică sub tratament, Greden și colab. (1983) propun repetarea sa săptămînală la bolnavii cu psihoze afective, ca un mijloc de monitorizare biologică a tratamentului.

Efectele clinice ale terapiei antidepresive cu timoleptice pot fi corelate cu nivelurile plasmatice ale produsului administrat și ale principalilor săi metaboliți activi (Amsterdam, Brunswick și Mandels, 1980; De Graeve, 1980). Această posibilitate reprezintă un progres în terapia cu psihotrope, deoarece permite conducerea avizată a tratamentului și adaptarea corectă a biodisponibilității și biodispersiei antidepresivului folosit (Cole și Davis, 1975). Deși relativ complicate, procedeele respective de laborator sînt într-o continuă extindere. S-au putut astfel evidenția variații mari ale nivelurilor plasmatice obținute la diferiți bolnavi după doze identice de antidepresive; s-a constatat, pentru multe antidepresive, existența efectului clinic numai la niveluri plasmatice care se situează între o limită terapeutică inferioară (sub care nu există eficiență) și una superioară (dincolo de care creșterea în continuare a dozelor administrate duce la apariția de efecte secundare mari și/sau la încetarea obținerii de beneficii terapeutice suplimentare).

În cazul timoanalepticelor (IMAO), efectele clinice nu se corelează cu nivelurile plasmatice, ci cu gradul de inhibare a monoaminooxidazei plachetare, considerîndu-se eficientă o scădere de 80 % a activității acestei enzime față de nivelul anterior tratamentului (Stern, Ruch și Mendels, 1980, unii autori recomandînd și o cifră mai scăzută — de 60 %).

În cazul sărurilor de litiu, monitorizarea biologică a tratamentului este obligatorie și se realizează prin determinări periodice ale litemiei.

Trebuie subliniat că între manifestarea efectelor biochimice ale tratamentelor antidepresive (inhibarea captării, a monoaminooxidazei) și ameliorarea clinică a depresiei poate surveni un interval relativ mare, chiar peste 10—14 zile, ceea ce are importanță practică și ridică — alături și de alte date experimentale — serioase semne de întrebare asupra realității mecanismului de acțiune a antidepresivelor tri- și tetraciclice descris la începutul subcapitolului.

În ceea ce privește utilizarea antidepresivelor, prezentăm mai întîi tabelul XLII, în care sînt caracterizate succint tipul de acțiune clinică a antidepresivelor precum și a unor substanțe care nu fac parte din acest grup din punctul de vedere al structurii chimice, dar posedă totuși calități antidepresive. Nu trebuie neglijat caracterul destul de relativ al clasificărilor de acest fel, existînd frecvente observații clinice care atestă efecte sedative paradoxale (uneori utile terapeutic) din partea unor antidepresive activatoare (Lôo și Cuche, 1979), insomnii produse de antidepresive sedative sau alte „abateri" asemănătoare.

Tabelul XLII

Tipuri de acțiune și dozaje zilnice orale ale unor substanțe cu proprietăți clinice antidepresive (după Kielholz, 1976; Wolpert, 1980)

Denumirea chimică	Tipul de acțiune clinică	Doza antidepresivă orală zilnică (mg)
Amitriptilină	III	25—300
Benzoctamină	V	15—150
Clomipramină	II	50—200
*Clorprotixen	IV	30—150
Desipramină	I	50—200
Dimetacrină	II	100—500
Dibenzepină	II	200—600
Doxepină	III	50—300
Imipramină	II	50—300
*Levomepromazină	IV	25—150
Maprotilină	II?	30—150
Melitracen	II	30—200
Mianserină	III?	50—300
Nortriptilină	I	30—100
Noxiptilină	II	50—450
Opipramol	V	50—300
Protriptilină	I	30—60
*Tioridazin	IV	25—200
Trimipramină	III	50—250
Izocarboxazidă *	I	5— 30
Nialamid *	I	75—250
Tranilcipromină *	I	10—30
Săruri de litiu	VI	individualizată

Tipurile de acțiune clinică:
I: Antidepresiv și puternic stimulent psihomotor
II: Antidepresiv și stimulent
III: Antidepresiv și calmant
IV: Neuroleptic cu componentă antidepresivă
V: Tranchilizant cu componentă antidepresivă
VI: Acțiune antidepresivă profilactică

* Inhibitori de monoaminooxidază (IMAO)

Antidepresivele au indicație majoră în toate depresiile cu caracter endogen („vital"), indiferent de circumstanțele sau fondul apariției lor. De asemenea, multe depresii nevrotice (reactive) pot beneficia de tratamentul cu antidepresive, obținîndu-se cel puțin o ameliorare simptomatică, dacă nu o „vindecare" ca atare. Nu toate antidepresivele au eficiență egală în depresiile endogene, preferate fiind imipramina și amitriptilina, clomipramina, mianserina, maprotilina, trimipramina și altele. Tratamentul acut, ca și în cazul multor alte psihotrope, se începe (de regulă în depresiile endogene) cu administrarea injectabilă a antidepresivului. La noi în țară există trei condiționări injectabile, pentru imipramină, amitriptilină și doxepină, ceea ce oferă posibilități relativ mari de conducere a tratamentului antidepresiv.

În general, IMAO sînt utilizați în prezent destul de restîns din cauza precauțiilor speciale pe care le impun în cursul terapiei și a efectelor secundare uneori severe pe care le pot provoca. Deși unii autori (Tomkov și Kirov, 1971) le preferă în depresiile psihogene, noi considerăm că domeniul lor de elecție este constituit de tulburările depresive endogene care nu au răspuns la antidepresivele obișnuite și la care ECT este contraindicată sau nu are suficiente indicații. Mandel și Klerman (1978) recomandă IMAO și la pacienții care au prezentat anterior răspuns bun la aceste substanțe, sau care au membri de familie (rude biologice) la care IMAO au dat rezultate bune.

Poziția noilor antidepresive tetraciclice (maprotilina, care nu este un tetraciclic tipic pentru că al patrulea ciclu din moleculă este perpendicular pe planul format de celelalte trei, și mianserina, cu cele patru cicluri în același plan) este ceva mai puțin clară. În testările clinice eficiența lor ni s-a părut comparabilă sau mai bună decît cea a imipraminei (în depresii endogene) și am obținut rezultate bune și în depresiile de origine psihogenă. Toleranța mianserinei a fost cu totul remarcabilă (mult superioară imipraminei — vezi și Van Dorth, 1983). Aceste calități fac ca mianserina (comercializată la noi sub denumirea de Lerivon sau Miansan) să fie indicată atît în procesele depresive de intensitate psihotică, cît și în cele nevrotice. Datorită toleranței bune și efectelor secundare reduse ea capătă indicații speciale, chiar elective, în endogeniile bolnavilor vîrstnici și/sau cu probleme somatice și în tratamentul ambulator al unor tulburări psihogene. Efectul clinic al mianserinei nu pare să fie atît de constant ca acela al altor antidepresive (unii bolnavi nu răspund la tratament), dar, atunci cînd este prezent, el tinde să fie de o calitate remarcabilă.

Efectele secundare ale tratamentului cu antidepresive se pot sistematiza în cîteva categorii:

1) —la începutul tratamentului (primele zile) practic toate antidepresivele pot produce fie suprasedare (somnolență, apatie, senzație de slăbiciune), fie, ceva mai rar, supraactivare (anxietate, insomnii, stare de neliniște, care răspund la tranchilizante sau neuroleptice sedative). Aplicarea în asociere cu alte psihotrope sau combinarea unui antidepresiv sedativ cu unul activator, cu excepția IMAO, reduce aceste fenomene, care au, de altfel, tendința la atenuare spontană. Dacă persistă, este necesară revizuirea dozelor;

(2) — fenomenele anticolinergice (uscăciunea gurii, tahicardie, retenție de urină, disurie, creșterea presiuni intraoculare etc.) sînt similare efectelor omoloage ale neurolepticelor și antiparkinsonienelor și au fost descrise la subcapitolul respectiv. Antidepresivele triciclice (dar nu și mianserina și unele antidepresive noi, „atipice" — care impun doar prudență) sînt contraindicate la prostatici și glaucomatoși și solicită atenție suplimentară și doze reduse la bătrîni, hepatici etc. ;

(3) — fenomenele cardiovasculare ; hipotensiunea arterială (în special ortostatică, ce poate surveni în orice perioadă a tratamentului și impun supraveghere și avertizarea bolnavului), rar hipertensiunea arterială. În cazul IMAO se pot declanșa hipertensiuni paroxistice grave, care apar la asocierea medicamentelor cu proprietăți hipertensive (efedrină, amfetamine etc.) sau a antidepresivelor triciclice, sau după consumul alimentelor bogate în tiramină (în special unele brînzeturi, preparate de pește, conserve de carne, vinuri). Asocierea IMAO cu antidepresivele triciclice este strict contraindicată. În ultimii ani se semnalează tratarea cu bune rezultate și în condiții de relativă siguranță a unor depresii cu asocieri de acest tip (în special fenelzină cu amitriptilină), recomandate de Ey, Bernard și Brisset (1976) și de alți autori, dar considerăm că beneficiile discutabile oferite de aceste asocieri nu justifică riscurile introduse de ele. Recomandăm în continuare respectarea unui interval de cel puțin 14 zile între încheierea unei terapii cu triciclice și începerea uneia cu IMAO. Este de asemenea riscantă asocierea IMAO cu ECT.

Antidepresivele triciclice nu se administrează după un infarct miocardic recent și necesită *multă prudență* la bolnavii cardiaci datorită capacității de a provoca tulburări de conducere, unele aritmii și efecte inotrop-negative ;

(4) — complicații hepatice : erau grave numai cu IMAO. Prezența unei insuficiențe hepatice severe contraindică însă, de regulă, folosirea antidepresivelor ;

(5) — riscul de sinucidere : bolnavul depresiv peate adesea întrebuința chiar medicația antidepresivă la o tentativă de sinucidere. Supradozajul cu triciclice este mai primejdios decît cel cu tetraciclice (produce tulburări cardiace și, prin acțiunea epileptogenă a antidepresivelor, spre final pot apărea convulsii generalizate urmate de deces), iar riscul unei tentative este cu atît mai mare cu cît toate antidepresivele își exercită efectul abia după circa 2—3 săptămîni de tratament, iar ameliorarea se manifestă mai întîi prin creșterea activității bolnavului și abia ulterior prin îmbunătățirea dispoziției. Din aceste cauze, în situațiile de urgență la bolnavii depresivi cu risc de sinucidere este totdeauna de luat în considerare tratamentul anticonvulsivant (al cărui efect este rapid), urmat sau asociat cu terapia antidepresivă medicamentoasă.

Efectul antidepresiv al tratamentului trebuie apreciat numai după circa trei săptămîni de terapie corectă (de preferință sub controlul nivelurilor plasmatice), iar înlocuirea unui preparat cu altul trebuie făcută gradat (atît descreșterea dozei primului, cît și creșterea dozei celui de-al doilea). În cazul absenței răspunsului la tratamentul cu o amină secundară, se preferă înlocuirea ei cu o amină terțiară, și invers. Desigur că aici au un mare rol și răspunsurile terapeutice anterioare ale bolnavului precum și experiența personală a medicului.

Vom trece acum la prezentarea unora dintre preparatele antidepresive : triciclice, tetraciclice, cu structuri diverse, IMAO și precursori de amine biogene.

6.1.1.2.1. Timolepticele

6.1.1.2.1.1. *Antidepresive triciclice*

Dibenzazepine.

1. Iminodibenzili

Imipramina (Antideprin-R.S.R., Tofranil, Melipramin) este prima substanță cu proprietăți antidepresive, prezentată ca atare de Kuhn la Congresul Internațional de Psihiatrie de la Zürich, din 1957. Ca și celelalte antidepresive, produce normalizarea timiei depresive. Este un produs anxiogen (activator). Una din trăsăturile evidente ale imipraminei în ceea ce privește proprietatea sa activatoare (prezentă însă și la celelalte antidepresive) este posibilitatea reactivării sau agravării fenomenelor psihotice productive ale schizofrenilor tratați cu antidepresive fără protecție de neuroleptice. De asemenea, și la unele cazuri de depresie (cele delirante) tratate numai cu imipramină pot surveni agravări anxios-delirante sau confuzie care trebuie preîntîmpinate prin asocierea neurolepticelor incisive și a tranchilizantelor (sau a neurolepticelor sedative).

Imipramina are indicație generală în depresii și dă rezultate mai bune în formele inhibate. În doze mici se poate prescrie în neurastenia cenestopată, în special în formele cu cefalee persistentă, precum și în sindroamele cerebrastenice. La copii normalizează dispoziția coborîtă, are acțiune favorabilă în unele tulburări de comportament, ameliorează simptomele obsesive, ticurile, tulburările funcționale. Prin superficializarea somnului are efect în enurezisul și pavorul nocturn. În psihogeriatrie dozele mici de imipramină scad depresia, ameliorează contactul cu anturajul, cresc posibilitățile bolnavului de a depune o activitate și interesul pentru mediu. Nu trebuie însă pierdut din vedere faptul că, la vîrstele extreme, antidepresivul de elecție tinde să devină mianserina.

Tratamentul acut se începe cu cca 100 mg imipramină i.m., crescîndu-se doza la 150—200 mg/zi în zilele următoare. După 6—8 zile se trece la administrarea *per os*, în mod gradat, pînă la doze de 300—400 mg/zi. La copii se începe cu 10 mg *per os* (5 mg la copiii sub 7 ani), pînă la 10—20 mg pe zi la copiii între 4 și 7 ani și 20—50 mg/zi la cei între 8 și 14 ani (dozele se cresc cu cîte 5, respectiv 10 mg la fiecare 3 zile).

Efectele secundare ale imipraminei se referă printre altele la virajul hipomaniacal al dispoziției, mai ales la ciclotimi (bipolari). La epilepticii presupuși sau cunoscuți imipramina se asociază cu anticonvulsivante. Rar (în doze mari) poate produce fenomene extrapiramidale, iar efectele anticolinergice sînt foarte frecvente (intensitate variabilă).

Clomipramina (Anafranil, Hydiphen). Diferența față de imipramină constă în substituirea unui atom de clor în poziția 3 a nucleului iminodibenzilic (v. tabelul XLI), diferență similară celei dintre promazină și clorpromazină. Așa cum substituirile halogenate ale nucleului fenotiazinic conduceau la modificarea intensității acțiunii neuroleptice iar modificările catenei laterale schimbau spectrul acțiunii clinice, la antidepre-

sive substituirile nucleului iminodibenzilic cresc activitatea antidepresivă iar intervențiile în catena laterală conferă calități noi în cadrul spectrului antidepresiv.

Trăsăturile mai particulare ale clomipraminei sînt : latență redusă a manifestării acțiunii clinice — primele semne de ameliorare pot apărea după 3—5 zile ; efect anxiolitic (deși rămîne un antidepresiv activator) ; influențare pozitivă a simptomelor hipocondriace — trăsătură importantă dată fiind relativa rezistență a acestor simptome la medicația psihotropă ; efectul de tip antiatimhormic în sindromul apato-abulic din schizofrenie, care se obține în clinică prin încheierea tratamentului la bolnavul respectiv printr-o „secantă" cu clomipramină (Hydiphen, Anafranil) în doze medii, sub protecție de neuroleptice pentru a minimaliza riscul reacutizării productive. Toxicitatea este relativ redusă, efectele secundare fiind similare imipraminei, dar ceva mai rare și mai puțin intense. Posologia eficientă la bolnavii noștri a fost similară imipraminei (v. și Hoffbrand și Birdwood, 1976 ; Beaumont și Dakowski, 1979).

Trimipramina (Herphonal, Surmontil, Sapilent) conține o grupare metilică suplimentară în catena laterală care este, astfel, ramificată, identică cu catena laterală a levomepromazinei. Aceasta îi conferă o activitate antihistaminică importantă, proprietăți sedative și ortotimizante marcate și efecte neurologice reduse, deci eficacitate bună și toleranță crescută. Eficiența antidepresivă este ceva mai redusă decît cea a imipraminei. Se administrează în 2—3 prize zilnice (seara 2/3 sau chiar 1/1 din doza zilnică), în fazele acute 150—300 mg/zi (pînă la 400 mg/zi, începînd cu 75—100 mg/zi în primele zile), iar în depresiile nevrotice — 100—150 mg/zi (pornind de la 25—50 mg seara). Se poate administra i.m.

2. Iminostilbeni

Opipramolul (Insidon) și-a găsit indicații în tulburările neurovegetative cu substrat anxios, în tratamentul depresiilor cenestopate nevrotice, al stărilor de deprimare ale vîrstnicilor și în autismul schizofren (acțiune explicabilă probabil prin prezența unei catene laterale piperazinate). Dozele sînt cuprinse între 100 și 400 mg/zi.

Carbamazepina (Tegretol, Stazepin) se folosește mai ales în tratamentul epilepsiei și al nevralgiilor (în special de trigemen). Are însă și aplicații ca antidepresiv și, alături de valproatul de sodiu și alte GABA-ergice, în terapia și profilaxia maniei și a bolii afective (Emrich, Günther și Dose, 1983). În asociere, îmbunătățește acțiunea litiului.

Dozele medii anticonvulsivante sînt de 600—800 mg/zi.

Dibenzodiazepine și dibenzotiepine

Prezintă interes pentru toleranța relativ bună la vîrstnici. *Dibenzepina* (Noveril) are acțiune relativ rapidă, care poate debuta în primele 3—4 zile de administrare. Doze medii : 400—800 mg/zi. *Dosulepina* (Protiaden, dotiepină) este o dibenzotiepină sedativă cu eficiență atît în depresii psihotice, cît și în depresiile de intensitate nevrotică. Este relativ bine tolerată. Din punct de vedere chimic, se aseamănă cu tioxantenele și cu derivații antidepresivi dibenzocicloheptadienici (amitriptilina), atît din cauza dublei legături a catenei laterale cu nucleul central al triciclului, cît și datorită însăși structurii catenei laterale. Dozele medii se situează între 150 și 300 mg/zi.

Doxepina (R.S.R.— i.m., Aponal, Sinequan) este un antidepresiv sedativ cu acțiune moderat de energică. Are indicații aproape elective în depresiile vîrstnicilor, alături de mianserină. În depresiile endogene se dau 150—200 mg/zi (maximum 300 mg), iar în cele nevrotice — 75—150 mg/zi. La bătrîni nu se recomandă depășirea a 200 mg/zi.

Dibenzocicloheptadiene

Amitriptilina (Amitriptilină R.S.R., Elavil, Endep, Laroxyl, Lentizol, Saroten, Teperin, Tryptizol) este, alături de imipramină, unul din antidepresivele cele mai răspîndite. Prezintă asemănări structurale cu neurolepticele tioxantenice și are proprietăți sedative tipice, care permit administrarea în doză vesperală unică sau majoră (scăzînd astfel efectele sedative nedorite diurne) sau exclusiv ca hipnoinductor. Indicațiile antidepresive sînt foarte largi, în doze medii de 150—250 mg/zi i.m. sau *per os*, în nevroze fiind suficiente 50—100 mg/zi. Produce destul de frecvent hipotensiune ortostatică.

Nortriptilina (Aventyl, Nortrilen) face parte din același grup cu amitriptilina, dar este un antidepresiv activator care acționează asupra inhibiției psihomotorii din depresii. Noi am observat și efecte remarcabile în nevrozele obsesiv-compulsive și fobice, și în psihastenie cu fenomene de depersonalizare, în doze medii zilnice (orale sau i.m.) cuprinse între 150 și 200 mg.

Dibenzocicloheptatriene

Protriptilina (Concordin, Vivactil). Din cauza bunei toleranțe se prescrie mai ales în depresiile vîrstei înaintate, cele nevrotice și în tratamente ambulatorii de întreținere (10—30 mg/zi). În depresii psihotice se ajunge gradat la 40—70 mg/zi. Efectele antidepresive clinice se conturează abia după minimum 14 zile de tratament.

Derivați antracenici

Melitracen (Trausabun, Dixeran, Melizeran). În depresiile psihotice efectele acestei substanțe au rămas pentru noi convingătoare. Printre indicațiile sale principale figurează însă și depresiile nevrotice, unde efectele și toleranța sînt bune la doze cuprinse între 50 și 400 mg/zi, *per os* sau i.m.

6.1.1.2.1.2. *Antidepresive tetraciclice*

Maprotilina (Ludiomil) este primul preparat de tip tetraciclic, un derivat de dibenzobiciclooctadienă cu acțiune predominant noradrenergică (Helmchen, 1979). Rezultatele terapeutice ale maprotilinei ni se par foarte bune, atît ca toleranță cît și, în primul rînd, ca eficiență și rapiditate a instalării efectului antidepresiv. Este activă în depresiile psihotice în doze de 75—150 mg/zi i.m. sau *per os*, iar în stările depresive reactive sau nevrotice se prescrie în doze de 30—75 mg/zi. Indicațiile sale în stările și sindroamele depresive ale bătrînilor sînt susținute de Beaumont și Wink (1978). În tablete de 75 mg se prescrie într-o singură priză pe zi, efectul durînd 24 de ore după administrarea vesperală.

Mianserina (Lerivon, Tolvon, Bolvidon, Tolvin, Athymil, Lantanon, Norval) este o piperazinoazepină tetraciclică cu eficiență cel puțin egală cu imipramina, dar care are avantajul unei toleranțe net superioare.

Diferă de efectele obișnuite ale triciclicelor asupra noradrenalinei și serotoninei producînd o eliberare crescută de noradrenalină în fanta sinaptică, dar fără să blocheze recaptarea noradrenalinei eliberate (Brogden și colab., 1978). Nu prezintă acțiune anticolinergică periferică sau centrală importantă, neavînd astfel contraindicațiile obișnuite ale antidepresivelor în glaucom, adenom de prostată etc., și nu produce efecte secundare majore asupra inimii (Drykoningen și colab., 1978). În testările clinice (făcute cu Lerivon și Miansan) profilul de acțiune ni s-a părut predominant sedativ, iar efectul s-a manifestat relativ rapid, între 5 și 10 zile. Dozele în depresii psihotice variază între 60 și 90 mg/zi, iar în cele nevrotice și în tratament ambulator (curativ sau de întreținere) se dau între 30 și 60 mg/zi. Doza inițială este de 30 mg/zi și se poate administra seara. O indicație de elecție a mianserinei o constituie tulburările depresive ale bătrînilor, bolnavilor debilitați, cu boli somatice de însoțire etc., datorită efectelor secundare reduse ale substanței atît în doze terapeutice (Kopera, 1978 ; Kopera și colab., 1980 ; Van Dorth, 1983) cît și în supradozaj (Shaw, 1980).

6.1.1.2.1.3. *Alte antidepresive*

Dintre celelalte antidepresive vom mai menționa *nomifensina* (Alival), substanță izochinolinică ce pare să ofere cele mai bune rezultate în tratamentul depresiilor psihotice moderate, în depresiile nevrotice, reactive etc., inclusiv la vîrstnici, în doze de 75—200 mg/zi (la bătrîni maximum 100 mg/zi), cu efecte secundare reduse și toleranță bună. Poate provoca insomnie și creșterea anxietății. Efectele secundare cardiace sînt reduse iar acțiunea epileptogenă caracteristică antidepresivelor tri- și tetraciclice este absentă chiar și în caz de supradozaj suicidar (Stonier și Jenner, 1980). Mecanismul biochimic de acțiune constă în blocarea preluării dopaminei, producîndu-se și o anumită influențare a sistemului limbic, particularități prin care diferă de alte antidepresive.

Viloxazina (Vivalan) este un antidepresiv mai nou, bine studiat în prezent, a cărui structură biciclică (oxazinică) îi conferă proprietăți terapeutice interesante (McEvoy și colab., 1980). Tot în curs de studiere sînt *trazodonul* (Tombran), *femoxetina* (Malexil), *azafenul* (Azaphen) și altele, domeniul psihofarmacologic al timolepticelor permițînd în prezent cercetări foarte intense (Hippius, 1972 ; Helmchen, 1979).

Carpipramina (Prazinil, Defekton), despre a cărei structură chimică am vorbit deja, împrumută proprietăți clinice atît de la imipramină (efectul antidepresiv) cît și de la haloperidol (acțiunea antiautistă și activatoare). Are, prin urmare, proprietăți anxiogene care contraindică administrarea vesperală, dar nu provoacă efecte extrapiramidale decît în cazuri rare. Indicațiile principale s-ar referi la depresiile nevrotice astenice, hipocondriace, la formele clinice cu fenomene clinice obsesiv-compulsive și fobice și la defectul autist, apato-abulic și, în general, din sfera conativă a schizofrenilor. Dozele în schizofreniile defectuale sau în schizofrenia simplă pot atinge 300—400 mg/zi, în celelalte cazuri fiind suficiente 50—200 mg/zi. Nu se asociază cu IMAO. Toleranța este în general bună, dar deși nu ar trebui (teoretic) să producă reacutizarea fenomenelor psihotice productive, totuși este necesară prudență în această privință. Cel mai important efect clinic al carpipraminei este cel activator, acțiunea sa neuroleptică (în special) și cea antidepresivă fiind mai reduse.

În cazurile mai dificile succesul terapiei antidepresive depinde destul de mult de asocierile timolepticelor (antidepresiv sedativ seara cu antidepresiv activator în cursul zilei, amină secundară cu amină terțiară etc.). În cazurile cu risc major de sinucidere trebuie preferat ECT, cu sau fără antidepresive, această terapie rămînînd superioară ca intensitate a acțiunii și, mai ales, ca rapiditate a instalării ei.

În scop de potențare a activității clinice, antidepresivele se mai pot asocia cu hormoni tiroidieni, estrogeni sau androgeni, hormon tireostimulator *(protirelină* — Lopremon, TRH — Roche) etc. Recent s-au demonstrat efectele bune ale asocierii antidepresivelor cu

6.1.1.2.1.4. *Precursori ai aminelor biogene*

Astfel, *L-triptofanul* (Ardeydorm, Depredor, Optimax, Pacitron) în doze de cca 10 g pe zi potențează acțiunea altor antidepresive (inclusiv pe cea a litiului — Brewerton și Reus, 1983), iar în monoterapie are efecte antidepresive ușoare (de exemplu, în depresiile de climacteriu — Beckmann și Kasper, 1983) și îmbunătățește instalarea și calitatea somnului. Un alt precursor al serotoninei este 5-hidroxi-L-triptofanul *(oxitriptan,* Prétonine, Quiétin, Tript-OH), căruia Beckmann și Kasper îi atribuie și proprietăți de profilaxie a depresiei. În testările clinice ale preparatului Levothym (oxitriptan) am constatat eficiența sa într-o serie de cazuri de depresie cu pasivitate, tulburări de somn și dispoziție subiectivă coborîtă, în doze de cca 300 mg/zi, de obicei asociat cu alte antidepresive.

În afara sindroamelor depresive evidente clinic, există o serie de tulburări psihice sau chiar somatice care răspund la tratamentul timoleptic. Aici trebuie menționată, în primul rînd, depresia mascată (Kielholz, 1972), în care fenomenele somatice domină tabloul clinic. O serie de fenomene dureroase, cum ar fi unele dureri lombare (*low back pain* a autorilor anglo-saxoni), cauzalgiile, durerile în membrul-fantomă (după amputație) și altele pot răspunde la tratamentul cu timoleptice, care merită încercat mai ales în cazul lombalgiilor fără substrat morfologic evidențiabil radiologic. În cauzalgii, Schött și Seidel (1982) recomandă Tegretol (600 mg/zi) asociat cu Fenitoin (300 mg/zi) și/sau cu Imipramină (75 mg/zi). În cazurile rebele la tratament se poate asocia și levomepromazină.

De asemenea, unele antidepresive își găsesc indicații de elecție în „atacurile de panică" — stări acute tranzitorii de anxietate severă care pot surveni într-o serie de boli ca : nevrozele anxioase, fobice, cele cu tulburări cardiovasculare funcționale sau în cazul sindromului fobic de depersonalizare. În general se afirmă că atacurile de panică nu pot fi prevenite prin administrarea tranchilizantelor și se semnalează (Grunhaus, Gloger și Weisstub, 1981) efectul favorabil în 80—90% din cazuri al prescrierii imipraminei, fenelzinei sau (mai puțin verificat) clomipraminei, în dozele uzuale dacă există și depresie, sau în doze de cca 1/3 din cele uzuale dacă aceasta lipsește (efectul antipanică nu pare legat de cel antidepresiv).

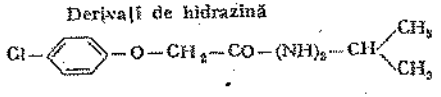
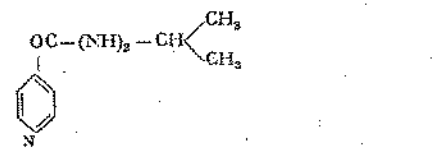
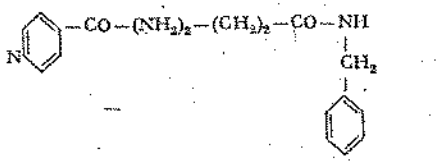
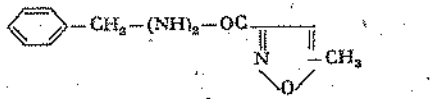
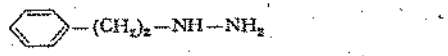
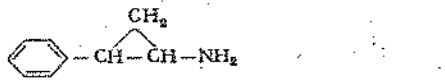
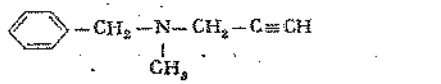
De regulă, în tratamentul de întreținere cu antidepresive sînt necesare doze de timoleptic mult mai mici decît în perioada acută de boală. Regularitatea administrării tratamentului conduce la rezultate superioare, în timp ce fluctuațiile mari, în timp, ale nivelurilor plasmatice ale antidepresivelor se traduc prin stări clinice mai puțin mulțumitoare (Lóo și colab., 1980).

6.1.1.2.2. Inhibitorii de monoaminooxidază

Din punct de vedere chimic, IMAO (timoanalepticele, timereticele) se împart în derivați de hidrazină, ciclopropilamină, propargilamină și indol (tabelul XLIII).

Tabelul XLIII

Inhibitori de monoaminooxidază (timoanaleptice, timeretice (după Predescu, 1968; Cuparencu 1976)

Derivați de hidrazină	
	Iproclozidă
	Sursum Iproniazidă Marsilid
	Nialamidă Niamid, Nuredal
	Izocarboxazidă Marplan
	Fenelzină Nardil
Ciclopropilamină	
	Tranilcipromină Parnate, Tylciprină, Jatrosom, Transanin
Propargilamină	
	Pargilină Eutonyl

Așa cum am mai spus, IMAO au întrebuințări destul de restrînse în prezent. Dintre hidrazine sînt mai cunoscute *izocarboxazida* (Marplan) și *nialamida* (Niamid, Nuredal), iar dintre nehidrazinice este mai răspîndită tranilcipromina (Parnate, Transanin), care are un efect antidepresiv superior față de cellalți IMAO.

Tratamentul cu IMAO contraindică asocierea unui alt IMAO, a ECT, a antidepresivelor triciclice, a fenilefrinei, alcoolului, medicației antihipertensive sau antihipotensive (inclusiv amfetamine), anestezicelor, rezerpinei, antihistaminicelor, diureticelor, dopa, dopaminei, triptofanului și oxitriptanului, antiparkinsonienelor (după Denber, 1979). Bolnavul trebuie avertizat să nu consume vinuri roșii, bere, pește marinat, ficat de pui, brînzeturi fermentate, salamuri cu preparare prin „învechire", ciocolată etc. (Gelenberg, 1979), din cauza conținutului ridicat în tiramină al acestora. Nerespectarea contraindicațiilor poate duce la apariția accidentelor hipertensive cu potențial letal, din cauza stăvilirii metabolizării monoaminelor de către IMAO. Toți IMAO au efect activator (anxiogen) intens și nu se prescriu seara. Tindem să considerăm aceste substanțe drept antidepresive de ultim apel, chiar dacă, în ultimii ani, unii autori le asociază cu antidepresive triciclice în cazurile rezistente la tratament, fără să raporteze accidente notabile. Noi nu am procedat la această asociere considerînd că, în cazurile rezistente la tratamentul medicamentos curent, există suficiente alternative mai puțin riscante (asocierea litiului, ECT-ul și altele).

6.1.1.2.3. Terapia cu săruri de litiu

Descoperirea efectului antimaniacal al sărurilor de litiu de către Cade în 1949 a fost un eveniment de mare importanță principială pentru psihiatrie. Așa cum au demonstrat cercetările ulterioare, sărurile de litiu constituie prima substanță psihotropă cu efecte profilactice din istoria psihiatriei.

Generalizarea litiumprofilaxiei tulburărilor afective nu se explică numai prin eficiența sărurilor de litiu, care — conform atît experienței fiecărui psihiatru cît și datelor culese din literatură (Predescu, Alexandrescu și Ciurez, 1980) — nu mai poate face acum obiectul vreunor îndoieli, ci și prin posibilitatea dozării nivelului plasmatic al ionului de litiu. Controlul litemiei aduce certitudine în domeniul tratamentului uneia din cele două psihoze majore și în terapia altor boli psihice cu componentă patogenică afectivă și/sau periodică.

Ne vom limita la prezentarea acelor aspecte ale litiumterapiei care sînt strict necesare din punct de vedere clinic. Problemele legate de modul de acțiune a litiului în organism sînt încă în curs de cercetare și clarificare. Totuși, se poate spune că proprietățile sale normotimizante sînt legate de una sau mai multe căi de acțiune (Emrich, 1982): stabilizarea receptorilor celulari membranari, influențarea schimburilor de calciu, efectele GABA-ergice, influențarea pompei celulare de natriu, modificarea ritmurilor circadiene, ipotezele psihologice. În manie un rol principal ar reveni efectelor indirecte GABA-ergice, în timp ce în depresie s-ar manifesta efectele indirecte noradrenergice și serotoninice, care sînt însă mai slabe decît cele GABA-ergice (explicînd oarecum de ce litiul este în mai mare măsură antimaniacal decît antidepresiv). Pe plan psihic,

acțiunile litiului se traduc printr-o influențare a analizei impulsurilor senzoriale cerebrale, în special a celor de intensitate mică (Johnson, 1979).

Înainte de a trece la expunerea indicațiilor tratamentului cu litiu, trebuie să arătăm că la Institutul de Neurologie și Psihiatrie și la Catedra de Psihiatrie din București, au fost studiate calitățile terapeutice ale sărurilor de litiu într-o serie de afecțiuni destul de diverse (schizofrenie și psihoze schizoafective, alcoolism, boala afectivă bipolară și depresia monopolară), constatîndu-se în primul rînd o toleranță mulțumitoare a acestei terapii, fără accidente severe. Efectele clinice pot fi considerate drept bune, chiar dacă în bolile fără componente afective evidente ele nu se manifestă decît la unii bolnavi. În orice caz, poate și ca urmare a practicării unor litemii moderate, în consens cu datele moderne din literatură (Matot, Olié și Lôo, 1983), nu putem confirma că, la schizofreni, litiul ar avea un potențial crescut de neurotoxicitate. În prezent continuăm studiile clinice asupra efectelor litiului în diferite boli psihice.

În *tratament acut* principala indicație a sărurilor de litiu este faza maniacală a PMD (Karniol, 1979; Petit și Lemoine, 1980; Poole, James și Hughes, 1978; Prien, 1978; Svetska, 1979; Tosteson, 1981). Deoarece forma injectabilă a sărurilor de litiu este mai puțin răspîndită, se recomandă ca, în cazul dificultăților de administrare orală, să se aplice litiul numai după cîteva zile de tratament neuroleptic, cu scăderea dozelor de neuroleptice sub litiu la cca 1/3 din valoarea inițială. Litemia utilizată în tratament antimaniacal acut este între 0,8 și 1,5 mEq/l, iar după amendarea fazei maniacale se recomandă ca dozele de litiu să fie scăzute, din cauza tendinței de creștere spontană a litemiei în această perioadă (Almy și Taylor, 1973; Degkwitz și colab., 1979).

Ca tratament acut litiul își mai găsește indicații în fazele afective pe fondul retardării mentale și în sindromul de abstinență al toxicomaniilor majore. De asemenea, se poate încerca asocierea litiului la neuroleptice (litemii sub 1 mEq/l, neuroleptice scăzute corespunzător) în tratamentul decompensărilor schizoafective acute.

Fazele depresive acute ar putea avea indicații de tratament cu litiu numai în cazul rezistenței la tratamentul antidepresiv obișnuit și numai în asociere cu acesta (dar nu și cu ECT), din cauza latenței mari și a inconstanței manifestării efectului antidepresiv propriu (vezi și de Montigny și colab., 1981). În depresiile delirante, asocierea litiului la antidepresive și neuroleptice îmbunătățește rezultatele terapeutice (Price, Conwell și Nelson, 1983).

Pe *termen lung* (în scop profilactic) sărurile de litiu se aplică în primul rînd în PMD, unde au o eficiență profilactică superioară celorlalte tratamente în formele bipolare de boală și egală cu cea a antidepresivelor în cele unipolare (Davis, 1976b; Dunner, Stalone și Fieve, 1976; Smulevici și Minsker, 1977). Orice bolnav cu cel puțin două episoade afective în ultimii 5—6 ani (în funcție însă și de gravitatea lor) poate fi un candidat la litiumprofilaxie, care va scădea frecvența, durata și gravitatea episoadelor, permițînd eventual consumarea lor la nivel ambulator. Litiul se poate administra profilactic și în boala afectivă pe fondul retardării mentale, precum și în psihozele schizoafective, dar rezultatele sînt mai puțin constante, fiind ameliorate de asocierea L-triptofanului (Brewerton și Reus, 1983).

Alte indicații ale litiumprofilaxiei sînt: alcoolismul cronic — în special cel simptomatic pentru o tulburare afectivă primară —, alcoolismul periodic și dipsomaniile (Bolotova și colab., 1977; Ivanet și colab., 1977; Petit și Lemoin, 1980); dependența medicamentoasă — cu excepția polidependențelor, a dependenței de inhalarea de vapori de solvenți organici (*„glue sniffers"*), a dependențelor secundare unor modificări schizofrenice ale personalității (Altamura, 1975; Nagunek și colab., 1977); psihozele secundare tratamentelor cu ACTH sau hormoni corticosteroizi — indicație de electie, mai ales la bolnavii cu antecedente în acest sens care necesită din nou tratament cu corticoizi (Falk, Mahnke și Poskanzer, 1979); cefaleea „în ciorchine" *(cluster headache)* — indicație de electie a litiului (Klimek, Szulc-Kuberska și Kawiorski, 1979; Kudrow, 1979; Lieb și Zeff, 1978).

În tratamentul sindromului premenstrual litiul oferă rezultate mai puțin bune decît s-a crezut. Se pare că el acționează numai asupra accentuărilor legate de menstruație ale unor boli psihice preexistente (Singer, Cheng și Schou, 1974; Steiner și colab., 1980), nu și asupra sindromului premenstrual izolat, primar.

Sărurile de litiu au multiple indicații și în psihiatria infantilă (Youngerman și Canino, 1978).

În afara acestor aplicații, litiul mai are unele indicații experimentale precum și o serie de întrebuințări extrapsihiatrice, dintre care cele mai eficiente sînt cele hematologice (corectarea neutropeniilor de diferite etiologii — medicamentoase, toxice, actinice etc., inclusiv a celor induse cîteodată chiar de medicația psihotropă — Yassa și Nair, 1981), iar cele mai de perspectivă se referă la capacitatea de corectare a unor deficiențe imunitare (Lieb, 1981), context în care litiul s-ar putea dovedi util și în unele infecții virotice lente.

În cursul litiumprofilaxiei (al tratamentului de durată) nu se recomandă depășirea litemiei de 1,0 mEq/l (Deniker, 1976), dincolo de care crește mult riscul apariției neurotoxicității și al unor complicații renale. În prezent există tendința ca, în special în profilaxia depresiei, să se folosească litemii situate chiar la limita pragului inferior al eficienței terapeutice, între 0,5 și 0,7 mEq/l (Molčan și colab., 1980; Nagunek și Svetska, 1980 și Svetska, 1980), iar la vîrstnici, între 0,40 și 0,60 mEq/l.

Și o ultimă observație în legătură cu indicațiile litiului: acest tratament nu se aplică din cauza unei „lipse de litiu" în organism, așa cum înclină să creadă mulți bolnavi, ci pentru a remedia o serie de disfuncții asupra cărora cantitățile de litiu mai mari decît cele existente în mod obișnuit în corp se întîmplă să aibă efecte favorabile (după cum digitala sau penicilina nu se administrează din cauza unei „insuficiențe" a lor într-o serie de boli).

Contraindicații ale tratamentului cu săruri de litiu. Contraindicațiile absolute se referă la lipsa posibilităților de control al litemiei, primele trei luni de sarcină (acțiune teratogenă certă, în special asupra aparatului cardiovascular), bolile renale sau cardiace grave ori decompensate, asocierea cu ECT (Albala și Rioux, 1983) — care conduce frecvent la episoade confuzive și nu conferă beneficii terapeutice suplimentare. Contraindicațiile relative sînt următoarele: ultimele două trimestre ale sarcinii (dacă tratamentul este considerat strict necesar, se aplică în

5—6 prize zilnice, cu litemii în jur de 0,5—0,6 mEq/l); alăptarea (litiul trece în laptele matern); depresiile nesistematizate, secundare, reactive — fără recurență sau periodicitate; afecțiunile nevrotice; raportul beneficii/riscuri echivoc al terapiei; probabilitatea mare de apariție a unor efecte secundare sau riscuri specifice.

Ritmurile de control al litemiei: în tratament acut se pornește de la o doză de aproximativ 1 000 mg carbonat de litiu pe zi. Litemia se recoltează de regulă în ziua a șaptea, apoi săptămînal în prima lună și lunar în continuare. După fiecare modificare a dozajului se așteaptă minimum 4—5 zile pentru ca ea să se reflecte și în valoarea litemiei (Amdisen, 1977). În tratamentul de lungă durată se începe cu 250—500 mg carbonat de litiu pe zi, administrat dimineața și seara. Prima litemie se recoltează în ziua a 7-a de tratament, apoi la 1—2 săptămîni pînă la atingerea litemiei dorite (perioada de ajustare a dozelor), în următoarele 6 luni de tratament recoltîndu-se lunar iar apoi la două luni și la nevoie. În tratament de lungă durată dozele se cresc inițial săptămînal, așteptînd 7 zile pînă la recoltarea litemiei respective.

În cazul bolilor intercurente, febrei, inapetenței, vomei, diareei persistente, litemia se recoltează cît mai des, chiar zilnic, iar în cursul dietelor hipocalorice, desodate, al administrării de diuretice, în ultimele 3 luni de sarcină este preferabil ca litemia să se recolteze cel puțin săptămînal. În asocierea pe termen lung a litiului cu neuroleptice (care pot masca unele efecte secundare ale litiului) litemia se controlează mai des, după unii de 2—4 ori pe lună. Anual se face cel puțin un control al funcțiilor renale. Litemia se mai recoltează oricînd starea psihică sau somatică a bolnavului înregistrează o schimbare, precum și la apariția semnelor discrete (precoce) ale neurotoxicității: dificultăți în distribuirea atenției, indolență, ușoară apatie, senzații de oboseală, de greutate în membre, mici fasciculații musculare. Vinařová și Vinař (1975) au arătat că prezintă importanță nu numai menținerea litemiei între anumite limite, ci și păstrarea constanței ei în jurul unei anumite valori.

Se recomandă ca recoltarea litemiei să se facă în condiții standardizate: la 12 ore de la ultima priză de litiu, prizele din cele 48 de ore precedente fiind administrate la ore fixe. În caz contrar, rezultatele obținute pot fi diferite la același bolnav, sau față de cele din literatură. Recoltarea sîngelui pentru litemie nu cere ca bolnavul să nu fi mîncat sau alte precauții. Recoltarea unei litemii bazale la internare sau în preziua începerii tratamentului este utilă, dar nu strict necesară.

Tabletele sau capsulele de litiu se iau la mese, de 3—4 ori pe zi pentru preparatele standard sau de 2—3 ori pentru cele cu eliberare controlată *(retard)*. Ionul de litiu se poate administra sub diferite forme: carbonat (cel mai des), sulfat, citrat, gluconat (și i.m.), clorură, oxibutirat (există și i.m. — Liubimov și Iavorskii, 1982), absorbția și eficiența tuturor fiind practic la fel de bune.

Asocierile litiului. Multe din efectele secundare și riscurile litiumterapiei se manifestă mai accentuat sau exclusiv în condițiile asocierii sale terapeutice sau întîmplătoare (Amdisen și Schou, 1978, 1979, 1980; Azcarate, 1978; Prien, 1978). Astfel, asocierea cu ECT duce la scăderea efectelor terapeutice și la creșterea efectelor secundare ale ambelor terapii. Asocierea cu antidepresivele și (în special) cu neurolepticele impune

prudență, deoarece crește frecvența unor efecte adverse (antidepresivele cresc incidența tremorului și sindroamelor extrapiramidale, iar neurolepticele pot masca faza inițială a neurotoxicității litiului, a cărei apariție o pot, pe de altă parte, potența).

Antidepresivele și neurolepticele ar produce o creștere a incidenței modificărilor renale sub litiu. Aceste modificări par a avea un grad destul de redus de reversibilitate, dar legătura lor cu litiumterapia nu este suficient demonstrată. În prezent există tendința ca modificările renale din cursul tratamentului cu litiu, deși indubitabile, să fie considerate a avea o importanță clinică moderată și relativă (Ramsey și Cox, 1982; Lippmann, 1982; Hansen, 1981; Tyrer și colab., 1983), neconstituind o contraindicație *absolută* a litiumterapiei.

Asocierea litiului cu haloperidolul prezintă riscurile unor accidente grave, din fericire rare. Pînă la definitivarea acestei probleme foarte controversate (Amdisen afirma în 1982 că nu există nici un fel de riscuri), pare prudentă limitarea dozelor asociate de carbonat de litiu la maximum 1 000 mg/zi și a celor de haloperidol la maximum 5 mg/zi, *per os*.

Asocierea cu diureticele saluretice poate precipita accidente toxice. În caz de neapărată nevoie, ea este permisă numai cu scăderea dozelor de litiu și sub controlul zilnic al litemiei timp de cel puțin 7—10 zile de la instituirea asocierii. Asocierea cu psihostimulantele amfetaminice conduce la diminuarea efectului acestora prin acțiunea proprie a litiului (la fel ca și în cazul asocierii morfinei, codeinei, metilfenidatului etc.). Asocierea cu preparate de iod poate duce la fenomene hipotiroidizante (sinergism). Asocierea cu alcoolul nu a condus, deocamdată, la raportarea unor efecte adverse, iar litiumterapia *nu* impune restricții asupra șofatului sau lucrului la dispozitive complexe, litiul fiind astfel probabil singura terapie de întreținere ambulatorie (psihiatrică) fără contraindicații în aceste privințe. Asocierea cu acetazolamida (Ederen — R.S.R., Ulcosilvanil — R.S.R., Diamox), cu aminofilina (Miofilin — R.S.R., Eufilin) sau cu ionul bicarbonat conduce la scăderea eficienței terapeutice a litiului. Asocierea cu carbamazepina (Stazepin, Tegretol) ar reduce poliuria produsă de litiu (Amdisen, 1982).

6.1.1.2.3.1. *Efectele secundare ale terapiei cu săruri de litiu*. Ne alăturăm părerii lui Lopez-Ibor și colab. (1981), care vorbesc despre inocuitatea terapiei cu săruri de litiu și consideră acest tratament sigur, lipsit de incidente nedorite și deosebit de util pentru bolnavi în condițiile conducerii sale corecte. Lista de efecte secundare mai importante care urmează are astfel rolul de a aviza, și nu de a descuraja, clinicianul asupra unor situații a căror apariție nu este o regulă dar nici o imposibilitate în cursul terapiei cu litiu. Am inclus și o selecție a efectelor secundare care impun de obicei întreruperea terapiei (tabelul XLIV) și a celor care permit continuarea ei (tabelul XLV). Multe din efectele secundare ale litiului (în special cele prezentate în tabelul XLIV) pot fi atenuate — după unii autori — prin una sau mai multe din următoarele măsuri: creșterea numărului de prize zilnice de preparate de litiu standard sau *retard*, cu menținerea constantă a dozei totale; scăderea dozei zilnice (situarea la limita inferioară a litemiei eficiente în cazul dat); trecerea la un preparat enterosolubil (capsule) sau cu eliberarea controlată (după caz);

prescrierea de adjuvante/corectoare. Efectele secundare ale perioadei de început a tratamentului (greață, scaune moi frecvente, tabloul unei ușoare „intoxicații" cu litiu) cedează în mare măsură după 1—2 săptămîni de tratament.

Efectele secundare ale perioadei de stare a litiumterapiei sînt următoarele :

1. Efecte neuromusculare : tremor al mîinilor (frecvent întîlnit, cu componentă constituțional-ereditară ; adeseori cedează la administrarea de beta-blocante cu 30—40 minute înaintea acțiunilor ce necesită coordonare motorie fină) ; sindroame parkinsoniforme (rare, mai curînd semne de neurotoxicitate decît efecte secundare obișnuite ; mai frecvente în asocierile cu antidepresive triciclice, se agravează sub antiparkinsoniene) ; oboseală și slăbiciune musculară (accentuarea lor la un moment dat față de nivelul anterior sub litiu constituie un semn precoce de neurotoxicitate).

2. Efecte psihice (psihologice) : evidențierea unor trăsături nevrotice sau caracteriale mascate de boala afectivă (se asociază tratament uzual) ; scăderea creativității (Schou, 1979, circa 3/4 din persoanele creative — scriitori, artiști etc. — observă o creștere a capacității de muncă sub litiu, datorită disciplinării regimului de viață prin remiterea tulburărilor afective) ; la restul, de 1/4, diminuarea creativității pare să conducă la abandonarea tratamentului ; „lipsa de culoare emoțională a vieții", „tocirea trăirilor" (Müller-Oerlinghausen, 1982), tulburările de memorie și învățare, ușoare deteriorări ale rezultatelor unor teste de atenție și de performanță motorie și cognitivă : suscită numeroase discuții deoarece unele din ele se datorează eficienței și nu deficiențelor litiului la pacientul în cauză ; psihoterapia adecvată și buna legătură între medic și bolnav contribuie în cea mai mare măsură la depășirea acestor situații.

3. Efecte psihosexuale ; ușoară scădere a libidoului, fără tulburări de dinamică sexuală.

4. Efecte cardiace : modificări ale undei T (frecvente, de regulă benigne), aritmii atrio-ventriculare, tulburări de conducere pînă la blocuri atrio-ventriculare sau sino-atriale : pot necesita oprirea terapiei ; *nu* se administrează cardiotonice digitalice (agravează tabloul clinic) ; sînt tulburări rare.

5. Efecte digestive : grețuri, vărsături, dureri abdominale, senzație de greutate epigastrică, anorexie, diaree. Nu au o frecvență prea mare, uneori se atenuează cu timpul sau prin trecerea la preparate enterosolubile sau cu eliberare controlată.

6. Efecte renale (Vestergaard și colab., 1979 ; Vestergaard, 1983) : polidipsia, poliuria (scăderea capacității de concentrare a urinei), setea, uscăciunea gurii sînt cele mai frecvente efecte secundare renale dar sînt rareori intense, iar limitarea aportului de lichide este total contraindicată (bolnavul trebuie lăsat să bea cît dorește) ; modificări morfologice renale (atrofii focale ale nefronilor, fibroză interstițială) : ar apărea după cîțiva ani de tratament, mai ales la bolnavii cu episoade de intoxicație cu litiu sau cu scădere mai mare a capacității de concentrare a urinei sub litiu ; impun controale renale periodice, uneori (rar) întreruperea tratamentului (Bendz, 1983).

7. Efecte tiroidiene : hipotiroidism clinic sau paraclinic (asimptomatic, la circa 1/5 din bolnavi) ; cedează la terapia de substituție, nu trebuie confundat cu o recădere depresivă ; hipertiroidism : este o reacție hipercompensatorie care impune continuarea litiumterapiei asociată cu hipotiroidizante.

8. Efecte stomatologice : carii frecvente — din cauza consumului exagerat de lichide dulci.

9. Efecte tegumentare : acnee, seboree (măsuri obișnuite) ; producerea sau exacerbarea psoriazisului (necesită întreruperea administrării litiului) ; dermatite exfoliative, erupții maculo-papulare (uneori ulcerate) — sînt rare, impun terapia obișnuită.

10. Efecte asupra greutății corporale : creșteri în greutate, creșterea apetitului ; se pot institui diete hipocalorice (dar nu desodate), fără a folosi diuretice (risc de automedicație !) și nici amine anorexigene ; se poate încerca administrarea a 25—50 micrograme triiodtironină pe zi.

11. Efecte diverse : edeme tranzitorii (risc de automedicație antidiuretică) ; cataractă progresivă (se întrerupe administrarea litiului) ; sensibilizări, alergii (nu se pot datora decît excipienților farmaceutici,

Tabelul XLIV

Efecte secundare și complicații care impun de regulă întreruperea tratamentului cu săruri de litiu
(după Smulevici și Minsker, 1977)

Musculare : tremor continuu al extremităților asociat cu disartrie marcată ; reflexe osteotendinoase vii și apariția de reflexe patologice în extensie.
Digestive : diaree stabilă ; vărsături persistente.
Renale : edeme persistente ; scăderea progresivă a capacității de concentrare a rinichiului, scăderea *clearance*-ului la creatinină și creșterea creatininei serice ; albuminurie constantă sau progresivă.
Cardiace : modificări importante ale traseului ECG (tulburări de ritm, de conducere).
Dermatologice : dermatite generalizate, psoriazis.
Neuroendocrine : disfuncție tiroidiană progresivă (mixedem, gușă).
Oftalmologice : cataractă progresivă de tip senil.

Tabelul XLV

Efecte secundare și complicații care permit de regulă continuarea terapiei cu săruri de litiu
(după Smulevici și Minsker, 1977)

Musculare : tremor intermitent cu amplitudine mare a extremităților ; tresăriri (fasciculații) neprogresive ale unor grupe musculare ; scăderea tonusului musculaturii membrelor inferioare ; ușoară disartrie ; hipokinezie.
Digestive : tulburări dispeptice (disconfort abdominal, scaune moi, grețuri).
Renale : polidipsie, poliurie, edeme minore.
Dermatologice : dermatite circumscrise.
Generale : ușoară creștere în greutate.
Neuroendocrine : gușă difuză fără semne de hipertireoză progresivă, exoftalmie neprogresivă.

11. Efecte diverse : edeme tranzitorii (risc de automedicație antidiuretică) ; cataractă progresivă (se întrerupe administrarea litiului) ; sensibilizări, alergii (nu se pot datora decît excipienților farmaceutici,

litiul ca atare neputînd induce sensibilizări). Pînă acum nu s-au semnalat efecte carcinogenetice și nici cazuri de dependență la litiu.

6.1.1.2.3.2. *Intoxicația cu litiu.* Toxicitatea litiului este discutată frecvent sub numele de neurotoxicitate, deoarece manifestările nervoase predomină în tabloul ei clinic și îi determină prognosticul global. Se manifestă la depășirea unei anumite litemii cu valoare variabilă de la un bolnav la altul, dar este practic certă la litemii peste 1,8 mEq/l. Apariția ei poate fi favorizată sau este produsă de intervenția unor factori externi, printre care se numără dezechilibrele hidrice și/sau electrolitice (chiar și la litemii terapeutice obișnuite), sau poate apărea (rar) fără o cauză posibil de evidențiat în momentul de față. Episoadele toxice ale litiului se manifestă prin exacerbarea unor fenomene secundare preexistente și/sau prin apariția unor fenomene clinice noi, expresie a influențelor exercitate de litemia toxică asupra organelor, aparatelor și sistemelor organismului. Aceste efecte trebuie diferențiate de fenomenele secundare obișnuite și de dinamica sindromologică a bolii de bază. Se recomandă ca la orice înrăutățire a stării clinice a bolnavului să se ia în considerare și posibilitatea neurotoxicității litiului și, în caz de dubii, să se efectueze electroencefalograma (apar modificări sugestive) chiar și în prezența unei litemii normale, deoarece în unele situații este posibil ca numai valorile intracelulare ale litiului să fie crescute (Appelbaum și colab., 1979).

Clinic, neurotoxicitatea litiului se manifestă prin tulburări neurologice, psihopatologice și generale (tabelul XLVI). În final se instalează stupor urmat de comă. Litemiile foarte mari induc stare de spasticitate generalizată și mișcări clonice ale membrelor, urmate de comă cu crize convulsive generalizate și deces (Peterson, 1975).

Tabelul XLVI

Manifestările clinice ale neurotoxicității litiului
(după Krakiewicz și Kiejna, 1980)

A. MANIFESTĂRI NEUROLOGICE

1. *Cerebeloase:* ataxie, disdiadocokinezie, nistagmus, mers instabil (ebrios).
2. *Extrapiramidale:* hipertonie musculară, diskinezii, mioclonii, atetoză, tremor, disartrie, akatisie, opistotonus, facies fixat, hipersalivație.
3. *Renale:* polidipsie, poliurie (prin inhibarea secreției de hormon antidiuretic).
4. *Piramidale:* semnul Babinsky pozitiv, exagerarea reflexelor tendinoase, asimetria reflexelor osteotendinoase.
5. *Semne de focar:* crize jacksoniene, convulsii clonice, afazie, crize de *grand mal.*

B. MANIFESTĂRI PSIHOPATOLOGICE

1. *Tulburări cantitative de conștiință:* obnubilare, somnolență, *delirium*, comă.
2. *Tulburări calitative de conștiință:* delir, confuzie, sindrom Korsakov, sindrom demențial psihoorganic.

C. MANIFESTĂRI GENERALE

1. Slăbiciune, prostrație, creșterea temperaturii corporale, grețuri, vărsături.

Măsuri terapeutice în neurotoxicitatea litiului. După părerea lui Hansen și Amdisen (1978), se recomandă ca în intoxicațiile recente (cîteva zile) cu litemii ajunse la cca 2,0—2,5 mEq/l să se întrerupă administrarea litiului și, după internarea bolnavului, să se procedeze la diureză forțată (manitol, uree, aminofilină și rehidratare sub controlul zilnic al litemiei și ionogramei serice și urinare). Tratamentul este considerat eficient dacă se obține o scădere a litemiei cu peste 10% la fiecare 6 ore. În caz de persistență a simptomelor neurotoxice mai mult de 5 zile de la întreruperea tratamentului cu litiu, se recomandă hemodializă extracorporeală. În intoxicațiile grave și/sau vechi, hemodializa extracorporeală (sau dializa peritoneală) și asistarea respiratorie trebuie instituite încă de la început, în condițiile internării într-o secție de terapie intensivă și ale aplicării celorlalte măsuri terapeutice menționate mai sus.

Supravegherea biologică a pacienților în tratament cu litiu. Investigațiile care urmează sînt utile în diferite situații care pot apărea în timpul terapiei. Lipsa posibilităților de efectuare a unora din ele nu constituie însă contraindicații ale instituirii terapiei. Singura contraindicație absolută de acest fel este absența posibilităților de efectuare a litemiei. La începutul terapiei cu litiu se investighează funcția renală, cardiovasculară, hidroelectrolitică și tiroidiană. Se înregistrează antecedentele personale și eredo-colaterale medicale și psihiatrice, se face examenul somatic. Funcția renală: uree sanguină, creatininemie, *clearance* la creatinină, proba de concentrare și filtratul glomerular, albumina urinară etc. (în caz de modificări, se recomandă fie consultul cu un medic nefrolog, fie abținerea de la instituirea tratamentului). Funcția cardiovasculară: date clinice și anamnestice, traseu ECG. În prezența hipertensiunii arteriale, a tulburărilor de ritm sau de repolarizare, a insuficienței coronariene, se poate recurge la consultul cardiologului. Balanța hidroelectrolitică: ionograma sanguină și urinară (utile ca valori ulterioare de referință). Funcția tiroidiană: reflexograma ahiliană, dozarea triiodtironinei (T_3) și tetraiodtironinei sau tiroxinei (T_4), mai ales dacă suspectăm o hipotiroidie, eventual iodocaptarea tiroidiană sau dozarea anticorpilor antitiroidieni. Dozarea hormonului stimulator tiroidian (TSH) este cea mai utilă, dar mai greu accesibilă. Existența hipotiroidiei permite litiumterapia însoțită de tratamentul corespunzător de substituție.

Se mai recoltează hemograma completă și glicemia, se face electroencefalograma (toate au valoare de referință pentru mai tîrziu). EEG poate fi „activată" cu o doză unică de 750 mg carbonat de litiu: dacă apar sau se accentuează anumite modificări, terapia va necesita prudență în privința apariției sindroamelor confuzive toxice.

La femei se face examenul ginecologic. Anual, bianual sau la nevoie se recomandă efectuarea unei baterii de teste a cărei componență depinde mult de desfășurarea — cu sau fără probleme — a litiumterapiei pînă în momentul respectiv. Un exemplu de baterie de investigații poate fi următorul: examen somatic general; hemogramă, uree, creatininemie, *clearance* de creatinină (în prezența unor modificări se trece la determinarea filtratului glomerular, practicarea unei probe de concentrare, sau la alte probe indicate de medicul urolog); ECG, EEG, dozarea tiroxinei.

Terapii psihologice asociate litiumprofilaxiei: psihoterapia individuală (în principiu abordează orice probleme pe care le poate ridica

pacientul sau terapia sa; caută să întărească relaţia medic-bolnav şi complianţa la tratament); psihoterapia de grup (mai mulţi bolnavi în tratament cu săruri de litiu sînt reuniţi în grupuri care discută, clarifică şi explică probleme comune, legate de utilitatea terapiei, de efectele ei secundare etc.); psihoterapia maritală, a cuplului conjugal (urmăreşte creşterea cooperării soţului sau soţiei la tratarea bolnavului şi caută să rezolve eventualele probleme conjugale mai vechi sau apărute în cursul terapiei).

6.1.1.3. Psihoanalepticele

Seriile de preparate psihoanaleptice se deosebesc de celelalte medicaţii psihotrope prin efectul lor de stimulare nervoasă, manifestat prin acţiuni variate: creşterea vigilităţii, efecte agripnice, antagonizarea depresoarelor centrale — unele produse avînd chiar valoare de antidot în intoxicaţiile cu psiholeptice.

Varietatea structurilor chimice şi a mecanismelor de acţiune a psihoanalepticelor este mult mai mare decît a oricăror alte serii de psihotrope. Pentru facilitarea expunerii vom descrie trei categorii de psihoanaleptice: I. Substanţe antihipnotice, care includ analepticele simple ale SNC (clasice şi moderne), precum şi substanţele psihotone sau psihoenergizante (nooanalepticele), din care fac parte amfetaminele (aminele simpatomimetice) şi psihotonele cu acţiune simpatomimetică redusă. II. Psihotonele de reglare metabolică (nootropele). III. Psihotonele nespecifice, care includ diverse opoterapii, terapiile psihotone de substituţie şi alte psihotone.

După mecanismul de acţiune, aceste preparate se clasifică în substanţe cu proprietăţi adrenergice, cu proprietăţi colinergice sau cu acţiune metabolică directă.

Efectele psihotone cele mai intense (şi potenţialul adictiv cel mai mare) aparţin amfetaminelor şi psihotonelor sintetice cu acţiune simpatomimetică redusă. Acţiunea tipică a amfetaminelor constă în stimularea activităţii intelectuale şi motorii, euforie, dispariţia temporară a senzaţiei de oboseală, a nevoii de somn şi de alimentaţie. Toate aceste acţiuni sînt percepute subiectiv în mod favorabil (spre deosebire de efectul antidepresivelor la persoane normale, de unde derivă pericolul mare de dezvoltare a dependenţei. Există însă şi un număr de persoane sănătoase sau cu diferite boli psihice (în special depresii) care au o reactivitate particulară, resimţită neplăcut, la administrarea de amfetamine: nelinişte, tensiune psihică, anxietate, creşterea activităţii psihomotorii, la care se adaugă insomniile (vezi şi testul amfetaminic, la tratamentul antidepresiv).

Efectele descrise sînt temporare, întrebuinţarea prelungită a psihoanalepticelor ducînd fie la dependenţă, fie la stări grave de epuizare psihofizică, fie la tablouri psihotice destul de asemănătoare schizofreniei paranoide (psihozele amfetaminice). Creşterea capacităţii de activitate intelectuală nu depăşeşte calitativ posibilităţile maxime obişnuite ale individului respectiv, iar administrarea în scop psihoton trebuie urmată de o perioadă corespunzătoare de refacere (repaus, somn).

În general, psihostimulantele au următoarele indicaţii (vezi şi Temkov şi Kirov, 1971): narcolepsia (nooanalepticele); corectarea suprasedării

induse de anticonvulsivante; stările de comă posttraumatică toxică, postaccident vascular cerebral, barbiturică, postinsulinică etc. (nootrope, în special piracetam); stări confuzive de diferite etiologii, alături de tratamentele specifice — dacă există (nootrope, uneori nooanaleptice, în asociere cu neuroleptice — haloperidol); stări astheno-depresive şi hipocondriace pe fond de epuizare, neurastenia hipostenică, depresii după trecerea fazei acute etc. (nootrope; nooanalepticele se pot folosi numai în bolile care nu prezintă riscul unei activări psihotice şi numai pe perioade scurte de timp); oligofrenii torpide, întîrzierea dezvoltării la copiii cu boli cerebrale organice; la copiii cu instabilitate psihomotorie şi excitabilitate crescută, nooanalepticele au adeseori un efect paradoxal de liniştire, de creştere a capacităţii de concentrare şi de ameliorare a posibilităţilor de integrare în procesul educativ; astenia postinfecţioasă; psihogeriatrie: ateroscleroza cerebrală cu scăderea capacităţii de efort psihic, alte sindroame organice cerebrale cu scăderea activităţii psihice (nootrope).

Se tinde la restrîngerea indicaţiilor nooanalepticelor (amfetaminele şi preparatele cu acţiune simpatomimetică redusă) şi la limitarea prescrierii lor la narcolepsie şi la sindroamele de hiperexcitabilitate şi instabilitate infantilă — singurele situaţii în care aceste preparate pot fi, în unele cazuri, de neînlocuit.

Folosirea unor preparate ca amfepramona (Silutin — R.S.R.; Tenuate) sau clorfentermina (Desopimon, Lucofen, Presate) ca anorexigene la pacienţi hiperponderali ar trebui descurajată, deoarece pot produce mai mult rău decît bine, cu atît mai mult cu cît, în afara reţelei de psihiatrie, urmărirea corectă a tratamentului din punctul de vedere al efectelor secundare psihice şi al eventualei dezvoltări a dependenţei ridică unele probleme.

Nooanalepticele sînt contraindicate în glaucom, hipertensiune arterială, feocromocitom, hipertiroidism, ateroscleroză evolutivă, cardiopatie ischemică, tulburări de ritm. Nu se asociază cu IMAO, necesită prudenţă la asocierea cu alte stimulante centrale precum şi la pacienţii cu profesiuni care solicită discriminare critică şi decizii rapide (dispeceri, şoferi, piloţi etc.). Nu se administrează în primul trimestru de sarcină şi în cursul alăptării. De remarcat că, spre deosebire de nooanaleptice, nootropele nu au decît o singură contraindicaţie mai importantă, dar şi aceasta destul de relativă: primele trei luni de sarcină.

6.1.1.3.1. Substanţele antihipnotice

6.1.1.3.1.1. *Analepticele simple.* Analepticele simple, „clasice" ale SNC includ cafeina, picrotoxina, pentilentetrazolul, camforul şi derivaţii săi, alcaloizii de *Nux vomica* (stricnina).

Cafeina se foloseşte în asociere cu bromuri şi barbiturice, picrotoxina se mai utilizează uneori în intoxicaţiile cu barbiturice (3—6 mg la 15—30 minute). Pentilentetrazolul (Pentetrazol) are maniabilitate clinică redusă: s-a folosit în tratamentul convulsivant chimic; se asociază de obicei cu efedrina ca analeptic cardiovascular în cura neuroleptică (corectarea efectelor secundare hipotensoare ale neurolepticelor sedative). Camforul şi derivaţii săi se asociază cu săruri de brom. Sulfatul de stricnină are utilizări atît în combaterea intoxicaţiilor acute cu bar-

biturice (antagonistul clasic al al barbituricelor) sau cu alcool, cît și în tratamentul alcoolismului. În intoxicațiile alcoolice acute se administrează cîte 4—5 mg din 30 în 30 minute, pînă la apariția fenomenelor de stricninizare *(trismus* la percuția mușchiului maseter). În *delirium tremens* sulfatul de stricnină se prescrie din 2 în 2 ore (cîte 4—5 mg), iar în polinevrita alcoolică, din 6 în 6 ore. În toate cazurile se administrează i.m. În pregătirea bolnavilor pentru decondiționarea antialcoolică (cu disulfiram — Antalcol, Antabus) se administrează inițial 2—4 mg de sulfat de stricnină pe zi crescînd pînă la maximum 16—20 mg/zi, sub controlul trismusului maseterin, după care, dozele se scad treptat. De obicei se asociază cu vitamine (PP, B_1, B_6, B_{12}, C).

Dintre *analepticele simple moderne* fac parte nicetamida (Cordiamin, Coramine), bemegridul (Ahypnon, Megimide) și pimelona (Karion), indicate uneori în intoxicațiile cu psiholeptice. Bemegridul mai este folosit și în activările E.E.G. Toate aceste substanțe au o valoare relativă în intoxicațiile cu substanțe deprimante centrale, pentru că indexul lor de maniabilitate terapeutică este redus.

Heptaminolul (Hept-A-Myl) este un aminoalcool alifatic frecvent folosit ca analeptic, în corectarea efectelor adverse cardiovasculare ale neurolepticelor (hipotensiune) și în corectarea diferitelor tulburări neurovegetative de origine nevrotică (tahicardie, jenă precordială cu anxietate etc.), după excluderea substratului organic al acestor tulburări. Dozele medii se situează între 300 și 750 mg/zi, oral sau i.m.

6.1.1.3.1.2. *Psihotone sau psihoenergizante (nooanaleptice)*

Dintre 1) *aminele simpatomimetice* (amfetamine), la noi se mai utilizează uneori benzedrina, 3—10 mg/zi în două prize (seara dă insomnii. 2) *Psihotonele cu acțiune simpatomimetică redusă* sau absentă sînt ceva mai frecvent indicate, tocmai din cauza lipsei efectelor simpatomimetice. Menționăm metilfenidatul (Centedrin, Ritalin, Meridil) — ca psihoton în schizofreniile apatice și în unele psihoze pe fond involutiv, în asociere cu neurolepticele (altfel poate produce reacutizări productive — Angrist, Rotrosen și Gershon, 1980). L-am folosit uneori pentru scurt timp (maximum 7—10 zile) în tratamentul nevrozelor inhibate, cenestopate, în doze de 10—30 mg/zi (nu se dă seara). Efectul antiapatic și antiautist în schizofrenie nu ni se pare convingător, ceva mai exprimată fiind însă capacitatea de a corecta unele efecte secundare din cadrul sindromului neuroleptic (dozele în schizofrenie merg pînă la 30—40 mg/zi).

Facetoperanul (Lidepran) este asemănător ca structură și efecte cu metilfenidatul. Ca și celelalte psihotone, scurtează efectul narcotic al barbituricelor. Scade unele efecte secundare ale neurolepticelor, fără să le modifice pe cele terapeutice. Nu se opune acțiunii anticonvulsivante a barbituricelor și dionelor, astfel că poate fi folosit pentru scăderea suprasedării din cursul tratamentului antiepileptic. Se utilizează în stările nevrotice cu componentă depresivă, în depresiile reactive, stările psihastenice, precum și în cura neuroleptică. Dă rezultate destul de bune în schizofrenia cu apatie și apragmatism. Uneori la oligofreni reduce paradoxal stările de agitație psihomotorie dezordonată și agresivitatea. Ca și metilfenidatul, fenetilina (Captagon), pemolinul (Tradon) și dimentilaminoetanolul (Deanol) se recomandă (în monoterapie sau în asociere cu doze mici de neuroleptice) la copii cu deficiențe școlare din

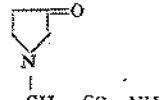
cauza instabilității și labilității marcate a atenției. La adulți se dau 30—40 mg/zi, la copii — maximum 10 mg/zi (prin creștere gradată).

Orfenadrina sau benzhexolul (Disipal) are structura unui tranchilizant difenilmetanic. Se folosește ca adjuvant în cura neuroleptică (efecte antiparkinsoniene), în depresiile nevrotice inhibate. În sindromul parkinsoniform neuroleptic se dau 100—300 mg/zi, iar în nevroze dozele sînt între 100 și 150 mg/zi. Parenteral nu se depășesc 200 mg/zi.

Toate nooanalepticele au potențial adictiv important la adulți.

6.1.1.3.2. **Psihotonele de reglare metabolică (nootrope)**

Există multe astfel de preparate, cu structuri chimice foarte diferite. Reprezentantul tipic al clasei nootropelor este *piracetamul* (Nootropil, Pyramen), ale cărui proprietăți au și detreminat atribuirea denumirii de nootrope acestei clase de psihotrope (Giurgea și Salama, 1977). Principalele elemente care definesc un nootrop sînt: facilitarea învățării și a rezistenței noilor achiziții la factorii care tind să le altereze; facilitarea transferului interemisferic de informație; creșterea rezistenței cerebrale la agenți fizici și chimici; creșterea eficienței mecanismelor tonice de control cortical-subcortical; selectivitatea teleencefalică a acțiunilor sus-menționate, în sensul manifestării lor fără alte acțiuni generale farmacologice sau psihologice evidențiabile clinic.



Piracetam

Testările clinice ale piracetamului, substanță care răspunde prin excelență caracterizării anterioare, ne-au convins că prezintă o reală utilitate atît la pacienții cu diferite afecțiuni organice cerebrale (traumatice, toxice, inclusiv etilice etc.), cît și la bolnavii vîrstnici cu modificări vasculare cronice sau acute (tulburări în cadrul unui accident vascular cerebral) sau în unele oligofrenii (Houillon și colab., 1979). Piracetamul mai este util și în schizofreniile apatice sau în unele depresii (Kabeš și colab., 1978, 1979; Dimond și colab., 1979). Dozele administrate (oral sau în perfuzii i.v.) pot fi crescute fără accidente chiar pînă la 4—5 g/zi (unii recomandă pînă la 12 g/zi), în funcție de gravitate și de răspunsul clinic. Toleranța excelentă și efectul spectacular într-o serie de cazuri fac din piracetam unul din psihostimulantele cele mai promițătoare.

Centrofenoxina (Meclofenoxat — R.S.R., Lucidril) este indicată, ca și piracetamul, în psihosindroamele organice de orice origine, caracterizate prin coexistența tulburărilor de conștiință cu scăderea marcată a dinamogenezei. Se prescrie însă mai frecvent în stările astenice și în cele apato-abulice (schizofrenice). Rezultatele terapeutice sînt adesea destul de relative (în special în schizofrenie), dozele necesare fiind de cca 600—1 500 mg/zi oral sau i.m. (pînă la 4 g/zi în *delirium tremens*, în perfuzie i.v.). Nu are contraindicații și efecte secundare notabile la doze de 300—600 mg/zi, care sînt cel mai frecvent utilizate în practică.

Piritioxina (Piritinol — R.S.R., Enerbol, Encephabol) este un derivat al vitaminei B_6 cu efecte psihostimulante destul de certe în stările de surmenaj, neurastenii, sindroamele cerebrastenice (toxice, infecțioase, traumatice). Dozele medii orale sînt de 300—600 mg/zi, fără a se administra seara sau în stările de neliniște.

În preparatul românesc Pirivin, piritioxina (100 mg) este asociată cu vincamină (10 mg) și vitamină B_6 (25 mg), realizîndu-se un medicament util într-o largă gamă de sindroame psihoorganice acute și cronice, în stări astenice etc., în doze de 3—6 tablete pe zi.

Preparatele psihotone vasculotrope de tîmpul *papaverinei* și *dihidroergotoxinei* (DH-Ergotoxine, Ergoceps — R.S.R., Hydergine, Redergin) sînt psihostimulante cu acțiune metabolică mediată. Există numeroase preparate vasculotrope, dar eficiența celor două amintite anterior pare a fi superioară (Ban, 1978), cel puțin în cazurile incipiente, nu prea severe, de tulburări circulatorii cerebrale (Banchtchikov, 1970). Clinic, efectele vasculotrope se traduc printr-o îmbunătățire a funcționării psihice și chiar printr-o oarecare ridicare a dispoziției. Tratamentul corect și energic al aterosclerozei, tulburărilor circulatorii etc. cu ajutorul gamei variate de medicamente moderne incluse în „Nomenclatorul terapeutic" contribuie cu certitudine, chiar dacă în mod indirect, la ameliorarea stării psihice a bolnavilor respectivi (mai ales a celor vîrstnici).

Produsele psihotrope nespecifice cuprind o gamă largă de substanțe cu efecte clinice mai puțin constante și evidente. Vom menționa aici acidul glutamic (Glutarom — R.S.R.), hematoporfirina (Hematodin — R.S.R. — 4 mg/zi i.m în serii de 10 injecții, cu atenție la fenomenele de fotosensibilizare și excluzînd pacienții cu porfirie), preparatele fosforice, acidul folic, vincamina (Vincamină — R.S.R. — în perfuzii i.v., în cazurile acute cîte 20—40 mg, sau 10—20 mg i.m./zi timp de 10—30 de zile, în cazurile cronice), *vitaminele* B_1, B_6, C, *comprimatele energizante* (preparate R.S.R.), *adenozintrifosfatul* (Fosfobion — R.S.R.), *Ging-seng*-ul și altele. *Extractul de epifiză* (Crinofizin — R.S.R.) are indicații în enurezis, oligofrenii și altele.

Dintre *substanțele stimulante colinergice* și-au găsit întrebuințare *clorura de colină*, dar în special precursorii colinei, și anume *lecitinele* (fosfatidilcolina). Aceste preparate au indicații generale legate de stările de astenie, surmenaj etc., și o indicație mai particulară dată de rolul evidențiat mai recent al tulburărilor transmisiei colinergice în unele demențe ale vîrstei înaintate. Efectul lecitinei în demențe este parțial și se manifestă cu precădere în fazele inițiale de boală, fără a opri evoluția acestela. Dozele medii sînt de 3 linguriță pe zi (granule) mergînd pînă la 5—10 g/zi în demențe. Contraindicațiile sînt legate de conținutul în zahăr al preparatelor sau de efectele alcoolului, în cazul condiționărilor ca suspensie alcoolică în special la doze mari pot apărea unele tulburări digestive.

Preparatele hormonale sînt folosite destul de frecvent în psihiatrie, fie pentru corectarea unor tulburări endocrine cauzatoare sau de însoțire a bolilor psihice, fie — după cum am văzut — pentru potențarea altor psihotrope (hormonii tiroidieni în depresii etc.). Tratamentul tiroidian de substituție este o necesitate în stările de nedezvoltare psihică pe fond tiroidian.

În ultimul timp au apărut comunicări despre rolul *medroxiprogesteronului* — R.S.R. (Depo-Provera) în tratamentul unor delincvenți sexuali (Berlin și Meineck, 1981). În doze de 300—400 mg pe săptămînă (maximum 600 mg), acest hormon ar scădea impulsiunile sexuale în acele tulburări în care ideația sexuală deviantă se manifestă cu caracteristici obsesiv-compulsive, bolnavul devenind mai capabil de a-și controla el însuși comportamentul.

6.2. TERAPIILE BIOLOGICE SPECIALE

Terapiile biologice speciale, de cea mai mare importanță după cele medicamentoase, sînt cele convulsivante (electroconvulsioterapia — ECT). Pe lîngă acestea, mai există o serie de alte metode (vezi și Abrams, 1975): insulinoterapia (cura Sakel) — folosită în schizofrenii; hemodializa extracorporeală sau hemosorbția — utilizate în tratamentul psihozelor schizofrenice și al acceselor de *delirium tremens;* deprivarea (totală sau parțială) de somn — temporar utilă în unele depresii endogene; „curele de somn" după diferite metode — aplicate într-o gamă largă de boli psihice cu predominanța anxietății; terapia prin dietă controlată *(controlled fasting)* — în psihozele schizofrenice; electroterapiile, cum ar fi electrosomnul, ionizările cerebrale, actinoterapia (cu raze ultraviolete sau infraroșii), curenții faradici etc.; terapia „megavitaminică" cu doze foarte mari de vitamine PP, C etc. în schizofrenie; dietoterapiile specifice (hipoglutenică în schizofrenii, fără coloranți alimentari artificiali în sindromul de hiperactivitate sau de disfuncție cerebrală minimă — „tulburarea prin deficit a atenției" a copiilor); comele atropinice, șocurile cardiazolice, șocurile anoxice (cu bioxid de carbon — metodă propusă de von Meduna în schizofrenii), șocurile acetilcolinice și cele hiperpiretice (piretoterapia, malarioterapia).

Majoritatea acestor procedee nu au o eficiență certă și nu reprezintă nicidecum metode larg acceptate, chiar dacă unele din ele par promițătoare și sînt în curs de cercetare (dietoterapiile specifice, deprivarea de somn în depresii și alte cîteva). Studiile de bună calitate din ultima perioadă nu au putut confirma efectele favorabile ale hemodializei în schizofrenie (vezi, de exemplu Carpenter și colab., 1983; Carpenter, 1983; Morozov și colab., 1981).

Cu toate acestea, endorfinele (pe a căror acțiune fiziopatologică se bazează, în mare măsură, hemodializa) rămîn un domeniu de perspectivă în schizofrenie, depresie și, în special, în tulburările adictive și algice (Berger și Barchas, 1982).

Ca metodă biologică modernă, de tehnicitate relativ ridicată, terapia schizofreniei prin hemodializă a suscitat, în urma rapoartelor favorabile inițiale ale grupului lui Wagemaker și Cade (1977) speranțe atît în rîndul pacienților și familiilor lor cît și în rîndul medicilor.

Totuși, pînă în prezent, indiferent de metodele folosite (hemodializă extracorporeală — „rinichi artificiali", dializă peritoneală, hemosorbție — trecerea extracorporeală a sîngelui prin coloane de cărbune activat), procedurile hemodialitice sînt departe de a putea oferi rezultate convingătoare. Credem însă că metoda este suficient de importantă și, ca procedură biologică interdisciplinară, suficient de interesantă pentru a justifica o prezentare mai amănunțită.

Postulatul rolului jucat de endorfine în etiopatogenia și, prin extensie, în terapia hemodialitică a schizofreniei nu este confirmat (cel puțin în forma sa actuală) de o serie de rezultate ale cercetărilor specifice.

Astfel, endorfinele (în speță — cel mai adesea leucin-beta-endorfina) nu au fost găsite în dializatele și hemofiltratele pacienților schizofrenici (James și Hearn, 1980; Scheiber, Cohen, Yamamura, Noval și Beutler,

1981 ; Hombrouckx și Bollengier, 1982 ; Vanherweghem, Linkowski și Mendlewicz, 1983). Hemoperfuziile adsorbante nu au îndepărtat din plasma umană substanțele cu greutate moleculară mai mare, cum sînt — printre altele — endorfinele (Chang, Espinoza-Melendez, Lal, Nair și Lister, 1983; Hölt și colab., 1979), fapt care s-a demonstrat și prin experimente *in vitro* (Hölt și colab., 1979; Foss și colab., 1983), ultimii arătînd, în baza unor studii care au comparat nivelurile plasmatice și LCR ale endorfinelor la bolnavi supuși hemodializei și la martori, că dializa activă nu duce la vreo scădere a nivelurilor respective, nici la o creștere a *clearance*-ului beta-endorfinelor imunoreactive. În baza acestor studii și a altora, cu constatări similare, Schulman (1985) susține consecvent ipoteza absenței unei beta-endorfine toxice care ar fi implicată în patogenia schizofreniei, cu atît mai mult cu cît, în cercetarea sa, dializele active și false nu au modificat diferențial profilurile cromatografice ale precipitatelor urinare proteinice sau peptidice și nu s-au observat modificări semnificative în componența dializatului uzat.

Nici un studiu dublu-orb nu a fost capabil, pînă în prezent, să arate superioritatea dializei active față de cea falsă în ameliorarea stării clinice a schizofrenilor cronici, și nu a demonstrat că hemodializa ar îndepărta o substanță toxică (Schulman, 1985).

În mod speculativ, s-a sugerat că ar exista totuși în schizofrenie o neurotoxină nedializabilă, dar care ar putea fi îndepărtată din sînge prin procesul de dializă, fără să apară în filtratele respective. Această îndepărtare ar explica ameliorarea unor pacienți atît în timpul hemodializei active, cît și în timpul celei false. Se presupune că în procedurile de dializă se produce o activare a complementului care, în prezența și a heparinei administrate în cadrul procedurii, ar duce la fixarea pe suprafața plachetelor sanguine, a leucocitelor etc., a unor substanțe toxice, elementele figurate respective rămînînd ulterior prinse în interiorul dializorului și ducînd, astfel, la îndepărtarea din organism a unor produse toxice. S-a considerat de asemenea că substanțele toxice ar putea fi adsorbite și de suprafața întinsă a membranelor semipermeabile ale dializoarelor și/sau a tubulaturii de plastic care intră în contact cu sîngele în timpul circulației extracorporeale (Lazarus și Kjellstrand, 1981).

Pornind de la faptul că o serie de autori consideră schizofrenia drept o boală autoimună (Fessel, 1962 ; Heath și Krupp., 1967 ; Healt și colab., 1967), și că hemodializa a dat unele rezultate în boli considerate autoimune ca psoriazisul (Twardowski, 1977), lupusul (Zschenderlein, Jarisch și Schulze, 1983), sindromul Guillain-Barré și *miastenia gravis* (Tokya, Grabensee și Besinger, 1983), s-a presupus că și în schizofrenie hemodializa și plasmafereza ar duce la eliminarea unor anticorpi. O serie de autori consideră însă că este greu de presupus (Wyatt, Termini și Davis, 1971 ; Durell și Archer, 1976 ; Mellsop, Whittingham și Ungar, 1973) că schizofrenia seamănă cu tablourile bolilor autoimune (în domeniul ipotezelor de acest fel ea sugerează mai mult — prin unele grupe de cazuri — o infecție virusală lentă).

De altfel însă, studiile încrucișate (*cross-over*, care alternează procedura activă cu una falsă, prima aplicată în ordine cronologică fiind determinată prin metode aleatorii) nu susțin ipoteza conform căreia ameliorarea unora dintre schizofreni s-ar datora adsorbției sau heparinizării.

Dacă lucrurile ar fi stat așa, spune Schulman în lucrarea citată, atunci bolnavii ar fi trebuit să păstreze starea de ameliorare și în partea a doua a studiului încrucișat, dar în realitate s-au produs deteriorări marcate ale stării psihice.

În ceea ce privește relația efectelor terapeutice ale neurolepticelor cu ameliorarea postdializă, aceasta din urmă este descrisă mai mult în termenii unei creșteri a activității, a unei ameliorări a contactelor sociale și reduceri a simptomelor generale de psihoză (Hombrouckx și colab., 1982 ; Scheiber și colab., 1981 ; Seidel și colab., 1982 ; Nedopil și colab., 1980 ; Rorsmam și colab., 1981 ; Stoimenov și colab., 1983 și alții). Acest efect de ameliorare, neobținut în condiții de tratament numai cu neuroleptice, se consideră a fi datorat procedurilor de dializă. O explicație a sa poate fi însă dată și de întreruperea sau reducerea medicației neuroleptice anterioare dializei. Se știe, de asemenea, că întreruperea medicației neuroleptice nu duce întotdeauna la recăderi psihotice imediate : în condițiile scăderii sau întreruperii acestei medicații multe schizofrenii nu au dat recăderi chiar după trei luni de la suspendarea tratamentului de întreținere, fără nici un fel de hemodializă (Wagemaker și Cade, 1977 ; Wisted, 1981 ; Diamond și Marks, 1960 ; Olson și Peterson, 1960 ; Prien și Klett, 1972). Pe de altă parte, întreruperea bruscă a neurolepticelor în schizofrenie poate duce la remanieri însemnate ale stării clinice a bolnavilor, semnalate de autorii sovietici citați la „Neuroleptice", autori care, ca și Marder și colab. (1979), semnalează chiar unele ameliorări la anumiți schizofreni cronici după întreruperea medicației.

Schulman consemnează că majoritatea pacienților supuși dializei sînt schizofreni cronici cu un răspuns modest la neuroleptice, motiv pentru care ei primeau doze mari de medicamente. În aceste condiții, ameliorarea în urma hemodializei a simptomelor de tocire afectivă, scădere a inițiativei, superficializare apatică s-ar putea datora nu procedurii în sine, ci întreruperii medicației neuroleptice, care o precedă de regulă, cu dispariția unor fenomene de akatisie, tasikinezie etc., cu mare probabilitate de a fi prezente la bolnavii tratați intensiv cu neuroleptice. Dintre cazurile lui Schulman, pacienții tratați cu 3 săptămîni înainte cu levomepromazină au avut, în sensul de mai sus, unele beneficii în prima parte a studiului încrucișat. Autorul apelează și la studiile lui Anderson și colab. (1983), în care se demonstrează că nu există diferențe semnificative în îndepărtarea medicației din sînge între hemodializa activă și cea falsă și că levomepromazina nu a putut fi detectată (evidențiată) în hemodializatul uzat.

Asociindu-se concluziilor lui Nedopil și colab. (1980), Schulman arată că sexul, vîrsta, timpul de debut și durata de spitalizare precum și medicația sau categoria diagnostică nu au avut influență asupra rezultatului hemodializei. Foss și colab. (1983) arată că la un grup de schizofreni cu boală severă, rezistentă la tratamentele anterioare, efectele hemodializei s-au dovedit a nu fi substanțiale. Reducerea simptomatologiei generale și ușoara ameliorare a comportamentului au reprezentat doar mici modificări. Aceste modificări nu pot fi atribuite hemodializei atîta timp cît nu se pot exclude o serie de alți factori posibil relevanți, cum ar fi medicația, selecția bolnavilor etc., precum și, nu în ultimul rînd, efectul

unor mecanisme psihologice legate de grija și atenția crescută acordată pacienților respectivi (fenomen similar cu cel produs destul de frecvent pe parcursul curei Sakel). Se subliniază și importanța efectului *placebo*, care se poate manifesta la schizofreni și se produce uneori chiar în legătură cu neurolepticele — medicație prin definiție activă.

Designul încrucișat al studiului lui Schulman (hemodializa falsă) demonstrează că efectele obținute (oricît de limitate ca amploare clinică) nu se pot datora numai procedurii de dializă. O lungă serie de autori (pe care nu îi vom mai cita, mulți dintre ei fiind cuprinși în volumul de lucrări ale Simpozionului asupra hemodializei în neurologie și psihiatrie care a avut loc în 1981, în capitala R.D.G., volum editat de Ernst și Seidel, 1983) remarcă, pe bună dreptate, complianța scăzută a pacienților față de metodele de hemodializă (pacienții nu doresc participarea la tratament și, în unele cazuri, includ chiar procedura într-un sistem delirant mai mult sau mai puțin organizat sau sistematizat), alături de o serie de dificultăți tehnice (menținerea de durată a unui șunt arterio-venos funcțional, portabilitatea aparatelor de hemosorbție și altele).

Ca ultimă concluzie, în momentul de față, din punct de vedere practic, hemodializele nu pot fi folosite ca tratament la pacienții schizofreni, păstrîndu-și doar un anumit loc în domeniul cercetării, în speranța că se va reuși delimitarea mai precisă a unui subgrup de bolnavi la care hemodializele să fie, eventual, mai eficiente.

6.2.1. TRATAMENTUL ELECTROCONVULSIVANT

Tratamentul electroconvulsivant (electroconvulsioterapia — ECT) constă în inducerea repetată a unei convulsii epileptiforme majore. Manifestarea clinică a crizei convulsive ca atare nu este absolut necesară pentru succesul terapiei explicîndu-se astfel eficiența ECT protejate, în care convulsia nu se poate observa din cauza curarizării și anesteziei bolnavului, dar la care se pot urmări clinic discret și electroencefalografic manifestările motorii și electrice ale crizei convulsive.

Tratamentul convulsivant a fost introdus de von Meduna în 1935, cînd convulsiile erau induse chimic, cu 3—4 ml soluție 10% de cardiazol injectată intravenos, sau prin injectarea intramusculară de camfor, metode care prezentau o serie de dezavantaje. În 1937 italienii Cerletti și Bini au inițiat inducerea electrică a convulsiilor, care se folosește și astăzi, alături de provocarea lor (mai rar) prin inhalarea (sub mască) de Indoklon — un gaz cu proprietăți convulsivante.

Indicațiile moderne ale ECT sînt legate de depresiile endogene (cele cu un risc mare de sinucidere reprezentînd indicații de elecție), de manie (Thomas și Reddy, 1982), schizofrenie (agitații acute, catatonie, unele forme de debut, cazurile rezistente la terapii medicamentoase — Fink, 1982; Yudofsky, 1982, parafrenii (Molcan și colab., 1983). Salzman (1980) arată că, în schizofrenie, rezultatele obținute în formele simple și hebefrenice sînt mai puțin bune decît în celelalte varietăți. În general, stările psihotice care pun în primejdie pacientul sau pe cei din jurul său, fără a putea fi influențate satisfăcător prin alte terapii, pot beneficia de ECT.

Contraindicațiile absolute ale ECT sînt legate în primul rînd de sindromul de hipertensiune intracraniană (tumori cerebrale), anevrismele cerebrale sau aortice, istoricul de accidente vasculare cerebrale. Alte contradicții au un caracter mai relativ : hiper- sau hipotensiunea arterială, vîrsta înaintată, infarctul miocardic recent, bolile pulmonare, afecțiunile febrile, perioada menstruală, sindroamele organice cerebrale, anemiile grave, bolile sistemului osteoarticular (decalcifieri mari, fracturi recente etc.). În cazul ECT protejate prin curarizare contraindicațiile legate de starea aparatului locomotor își pierd importanța, fiind înlocuite de cele specifice anesteziei și curarizării. ECT nu se folosește la bolnavii cu antecedente comițiale și nu se asociază cu sărurile de litiu și cu IMAO. În privința asocierii cu neurolepticele și antidepresivele, noi preferăm să nu administrăm aceste psihotrope în dimineața zilelor de ECT. Examenul somatic premergător începerii ECT trebuie să includă obligatoriu investigații privind starea coloanei vertebrale, a cordului și plămînilor (radiografii toracice, lombare), trasee EEG și ECG, fund de ochi. Este foarte util ca în decizia de instituire a ECT să fie antrenat și un internist. ECT se poate practica la bolnavii cu *pacemaker*-uri cardiace precum și în cursul sarcinii (în special în primele luni, cînd poate fi mai avantajos decît medicamentele — Kendell, 1981).

Dat fiind că ECT reprezintă „procedura chirurgicală a psihiatriei" (Fink, 1981), este indicat ca practicarea ei să se facă de medici cu experiență personală directă în aplicarea ECT, eventual unificat pe spital. Înainte de instituirea ECT este indicată obținerea în scris a consimțămîntului informat (a consimțămîntului în cunoștință de cauză) al bolnavului sau, dacă pacientul este incompetent din cauza stării psihice, al unuia dintre aparținătorii săi principali (Culver, Ferrell și Green, 1980). Tratamentul se face bolnavului dimineața, pe nemîncate, după micțiune și defecație.

Pacientul stă culcat pe pat. în timp ce o persoană îi imobilizează mandibula, pentru a preveni descleștarea excesivă a gurii în perioada tonică a convulsiei (luxații de mandibulă). Pentru a evita mușcarea limbii în faza clonică, între arcadele dentare se introduce un material protector. Pe ambele regiuni fronto-temporale se aplică electrozii aparatului de ECT, după degresarea regiunilor respective cu alcool și umezirea cu ser fiziologic sau cu pastă specială, bună conducătoare de electricitate (folosită și la înregistrările EEG). După declanșarea curentului (80—150 V timp de 0,2—0.5 secunde) se produce criza convulsivă, cu fazele ei tonică, clonică și de rezoluție musculară cu stertor. Tratamentul se repetă la fiecare 2 zile. În perioada de trezire, dacă reluarea respirației întîrzie, se face resuscitare respiratorie. Bolnavul fiind de cele mai multe ori confuz (în special dacă la doze mari de medicamente cu proprietăți anticolinergice — Mondimore și colab., 1983), reorientarea sa trebuie făcută cu blîndețe și fără grabă.

Numărul de ședințe de tratament este în medie de 6—8 (unele depresii sau stări de negativism pot reacționa spectacular chiar și numai după 3—4 tratamente), circa 12 în cazurile cu răspuns mai lent (de regulă — în schizofrenii sau în unele stări paranoide fără caractere reactive însemnate), dincolo de care beneficiul terapeutic suplimentar este redus și nu mai justifică continuarea ECT.

Dacă după cel mult 6—8 ședințe nu se observă o ameliorare importantă, continuarea ECT pare a fi inutilă. De asemenea, continuarea ECT

pentru „consolidarea" rezultatelor terapeutice, după ce pacientul a ieșit din episodul depresiv propriu-zis nu pare să conducă la un prognostic superior în privința stabilității remisiunii obținute.

Este important de reținut că multe dintre efectele secundare ale ECT depind direct de cantitatea de curent folosită pentru inducerea convulsiilor (tensiune, intensitate, durată). Pentru reducerea acesteia la minimum este necesar să se asigure un contact optim între electrozi și tegumente și să se caute cea mai mică durată și intensitate a stimulului electric care însă mai declanșează convulsia. Unele aparate moderne de ECT debitează trenuri de impulsuri de curent cu o durată foarte scurtă, afirmîndu-se că acestea asigură efectul convulsivant cu cantitatea de curent cea mai redusă în momentul de față.

Pentru scăderea posibilităților de apariție a fracturilor sau a tasărilor de vertebre, nu trebuie ezitat să se folosească butonul *glissando* cu care sînt prevăzute unele aparate, care aplică stimulul electric treptat și nu dintr-odată la întreaga sa intensitate. În cazul ECT protejate prin curarizare necesitatea folosirii *glissando*-ului dispare.

Durata aplicării stimulului electric este de obicei controlată de aparatul de ECT. Unele aparate nu aplică stimulul decît în condițiile prezenței între electrozi a unei impedanțe inferioare unei anumite limite, ceea ce asigură controlul contactului optim între electrozi și tegumente și scade mult posibilitatea aplicării stimulului fără convulsie consecutivă — eveniment trăit foarte penibil de către bolnav. Deoarece după convulsie bolnavul rămîne cu amnezia nu numai a acesteia, ci și a perioadei imediat premergătoare, în cazul stimulării fără convulsie se recomandă repetarea aplicării în interval de cca 30 secunde, cu parametri ușor crescuți.

Principalele efecte adverse ale ECT simple sînt cele osteoarticulare (fracturi, luxații, tasări de vertebre) și tulburările de orientare, confuzia tranzitorie și tulburările de memorie. În condițiile selecționării atente a bolnavilor pentru ECT, complicațiile osteoarticulare sînt rare. Sindromul confuziv postconvulsiv, considerat de unii autori drept o verigă a mecanismului psihologic de acțiune a terapiei, durează cam o oră după tratament. Unele tulburări mai evidente de memorie persistă timp de 1—3 săptămîni după terminarea seriei de ECT (Taylor, 1978), în timp ce altele, definite de Taylor și colab. (1982) drept „subtile", pot fi sesizate de bolnav pînă la 6—7 luni.

Tulburările cardiovasculare se pot manifesta sub forma aritmiilor benigne sau sub forme mai severe (stop cardiac, fibrilații etc.), care ar constitui manifestări ale hipertoniei vagale, putînd fi prevenite prin premedicația cu 0,5 mg de atropină injectată cu 30 minute înainte de ECT (Ey, Bernard și Brisset, 1974). În cazurile rare în care aceste tulburări se produc, se intervine cu ajutorul trusei de reanimare cardio-respiratorie prezentă obligatoriu la locul de administrare a ECT. ECT protejat se face cu colaborarea unui medic anesteziolog, administrîndu-se un tranchilizant (dacă bolnavul este foarte anxios), atropină, un barbituric cu durată foarte scurtă de acțiune (tiopental sau metohexital) și succinilcolină. Înaintea aplicării stimulului electric bolnavul este hiperventilat cu oxigen 100%, ventilația continuînd și după producerea convulsiei. Unele aparate ECT (ECT monitorizat) permit urmărirea continuă a EEG, ECG și eventual a altor parametri fiziologici ai bolnavului, dînd astfel

posibilitatea de a se asigura producerea convulsiei electrice în ECT protejat și semnalizînd imediat eventualele tulburări cardiace.

O altă metodă de atestare clinică a producerii convulsiei în cursul ECT protejat este „metoda manșetei", propusă de Fink și Johnson (1982): pe unul din membrele bolnavului (homolateral cu emisfera cerebrală pe care se face ECT unilateral, pentru a putea surprinde generalizarea crizei) se aplică manșeta unui tensiometru, umflată peste tensiunea arterială sistolică. În acest fel, succinilcolina nu pătrunde în membrul respectiv, nu produce relaxarea musculară și convulsia devine manifestă.

Alte posibilități de certificare a producerii convulsiei sînt: electromiograma (incomodă), urmărirea diametrului pupilar, a micilor mișcări ale pleoapelor sau ale degetelor de la picioare, a producerii „pielii de găină" (mai puțin sigure).

În forma protejată a ECT riscul accidentelor mecanice (fracturi și luxații) este nul.

O ultimă modificare a ECT, care vizează scăderea efectelor secundare mnezice, este ECT unilateral, în care electrozii aparatului se aplică numai pe emisfera cerebrală nondominantă. Dacă bolnavul se consideră dreptaci, lovește un ghemotoc de hîrtie de pe jos cu piciorul drept, tinde să privească cu ochiul drept printr-un cilindru de hîrtie etc., emisfera sa cerebrală nondominantă va fi cea dreaptă, și invers. După ECT unilateral perioada de confuzie la trezire este mai scurtă iar durata și intensitatea tulburărilor de memorie sînt mai reduse, eficiența rămînînd practic egală cu cea a metodei bilaterale. ECT unilateral se practică *numai* sub curarizare.

După aprecierea lui Kendell (1981), cel mai frecvent plasament al electrozilor este următorul: primul la 4 cm deasupra mijlocului unei linii ce unește unghiul lateral al orbitei drepte cu orificiul auditiv extern drept, iar cel de-al doilea cu încă 7,5 cm mai sus, pe o linie la 70° cu prima (poziția temporo-parietală). În cazul ECT unilateral numărul ședințelor de tratament se crește cu 1—2 față de cel bilateral. În general, la stîngaci se preferă ECT bilateral.

În condițiile respectării atente a indicațiilor și contraindicațiilor ECT și ale executării sale corecte, acest tratament prezintă o siguranță ridicată: Kalinowsky (1975) apreciază că accidentele letale se produc la numai 0,002—0,003‰ din bolnavi, adică în 2—3 cazuri dintr-o sută de Solomon și Patch (1974) reproduc o cifră similară, subliniind că ECT este una dintre cele mai sigure terapii din medicină. La concluzii asemănătoare ajung și Fink (1979), Mardjanov și Milenkov (1980), Weiner (1979) și alții. Mulți psihiatri britanici apreciază că, la bătrîni, ECT este mai lipsit de riscuri decît antidepresivele triciclice (Pipard și Ellam, 1981). În schimb, utilizarea la copii este foarte rară și se face exclusiv după perioada pubertară.

În unele situații, ritmul obișnuit de aplicare (un tratament la 2 zile) a fost modificat în sensul ECT multiplu (mai multe stimulări în cursul unei singure anestezieri și curarizări) sau a ECT regresiv (două tratamente pe zi, zilnic, timp de o săptămînă). Ne alăturăm părerii majorității clinicienilor după care eficiența superioară a acestor variante nu este deloc certă, iar riscurile sînt simțitor mai mari.

6.2.2. INSULINOTERAPIA

Introdusă de Manfred Sakel în 1927 (Sakel, 1959), metoda constă în producerea de stări de șoc hipoglicemic prin injecții cu insulină. Pînă la descoperirea ECT (timp de zece ani) a fost unica terapie biologică relativ eficientă a schizofreniei.

Indicațiile actuale ale curei Sakel s-au restrîns la unele cazuri de debuturi schizofrenice sau schizoafective la tineri, fără răspuns favorabil la alte tratamente biologice (inclusiv la ECT).

Cura insulinică este precedată de un examen medical amănunțit al bolnavului, pentru a-i exclude pe cei cu diabet, epilepsei, boli cardiovasculare, hepatice, renale, tuberculoză pulmonară (inclusiv formele ,staționare sau cicatrizate). Alte contraindicații ale metodei sînt hipertiroidiile și stările febrile, alături de absența dotărilor și a personalului calificat să o execute.

Tratamentul se aplică dimineața, bolnavul fiind nemîncat. Doza inițială de insulină este de 10—20 unități s.c., crescînd cu cca 10 u. pe zi pînă la obținerea subșocului sau șocului insulinic. Cînd se ajunge la doza de șoc (60—120 u.), se observă după injecție o stare de somnolență care se accentuează progresiv pînă la comă. Menținerea în starea de comă peste 15 minute sau profunzimea extremă a acesteia (dispariția reflexului cornean) prezintă riscuri și trebuie evitate. În cursul evoluției stării de hipoglicemie (care durează aproximativ 4 ore) se observă transpirații abundente și hipotensiune, iar în perioada imediat premergătoare instalării comei apar mioclonii și agitație psihomotorie. În cazul în care nu se urmărește decît obținerea unui subșoc („șoc umed" — indicat într-o serie de nevroze, în special anxioase), starea de hipoglicemie se întrerupe la apariția somnolenței și transpirațiilor (dozele medii necesare de insulină sînt între 60 și 80 u. dar pot varia mult), dînd bolnavului o masă bogată în dulciuri.

La bolnavii inapetenți, hipoponderali etc., pofta de mîncare poate fi stimulată cu 10—20 u./zi de insulină s.c., pe timp de cca o săptămînă, fără însă ca aceasta să constituie o cură Sakel.

Ieșirea din starea de comă insulinică se face fie prin administrarea i.m. a 1—3 mg glucagon, fie prin injectarea i.v. a 40—80 ml de soluție de glucoză 33—40%, iar după ce bolnavul se trezește și poate înghiți, primește 100—200 g de zahăr dizolvat în ceai sau sub forma altor dulciuri. De regulă, cantitatea de zahăr în grame trebuie să fie de două ori mai mare decît numărul de unități de insulină administrate (glucoza i.v. nu se ia în considerare). Soluția zaharată se poate introduce la nevoie și pe sondă nazală.

Tratamentul se aplică zilnic, cu două zile de pauză pe săptămînă, pînă la un număr maxim de 30 a cărui depășire este nu numai inutilă, ci și grevată de riscuri. Principalele accidente ale curei Sakel sînt apariția unui acces convulsiv în cursul comei și șocul prelungit.

Accesul epileptic impune întreruperea stării hipoglicemce, iar preventiv, în special cînd cura hipoglicemică se asociază cu cea neuroleptică, scăderea rezultantă a pragului convulsivant trebuie corectată prin mici doze de barbiturice. Coma prelungită este un accident grav,

ale cărui cauze sînt fie menținerea prea îndelungată a bolnavului în stare de comă, fie sensibilizarea la insulină care poate surveni către sfîrșitul tratamentului (cînd se impune o scădere a dozelor de insulină). Este o comă din care bolnavul nu se trezește, deși i s-a administrat cantitatea corespunzătoare de glucoză. Se tratează ca orice comă hipolicemică adăugînd corticoizi sau ACTH (în perfuzie), glucagon, adrenalină. Posibila trecere într-un șoc hiperglicemic se sesizează prin glicemii repetate frecvent, necesitînd contraindicarea adrenalinei și adăugarea tonicardiacelor sau, dacă bolnavul totuși nu își revine, a 20—30 u. de insulină. După tratament, în cursul după-amiezii, pot avea loc recăderi hipoglicemice dacă bolnavul nu s-a realimentat suficient. Prevenirea acestora se face prin supravegherea atentă a realimentării bolnavilor și a stării lor în cursul zilei de cură (recăderea hipoglicemică poate fi confundată cu somnul obișnuit, frecvent după acest tratament).

După Porot (citat de Ey, Bernard și Brisset, 1974), mortalitatea insulinoterapiei ajunge pînă la 1%. Se poate spune că în prezent cura Sakel nu mai rezistă asaltului exercitat de terapia neuroleptică, cu atît mai mult cu cît studiile recente, strict controlate au ridicat dubii serioase asupra eficienței insulinoterapiei.

6.2.3. PSIHOCHIRURGIA

Psihochirurgia ocupă o poziție aparte în rîndul terapiilor biologice, prin aceea că, spre deosebire de toate celelalte metode de tratament, caracterul ireversibil al modificărilor induse face parte din însăși esența modului ei de intervenție.

Introdusă de neurologii portughezi Moniz și Lina în 1936, metoda a fost inițial sugerată de fapte întîmplătoare de observație clinică după traumatisme craniocerebrale și fondată ulterior pe experimente animale. După ani de încercări, dimensiunile ei terapeutice s-au conturat mai clar: cu prețul unor profunde și ireversibile modificări de personalitate, comportamentul pacientului se schimbă uneori într-un mod preferabil manifestărilor patologice anterioare, dar totdeauna sub semnul deficitului și cu riscul unor complicații severe: crize epileptice, pervertirea simțului etic, existența „vegetativă" și altele.

Entuziasmul inițial pentru această metodă a scăzut, dar mai tîrziu tehnicile profund mutilante au fost înlocuite de leucotomia transorbitară, iar introducerea electrocoagulării, a coagulării chimice și, mai ales, a intervențiilor stereotaxice cu implantare de substanțe radioactive (Ytriu) în zone cerebrale precis delimitate au redus considerabil distrugerile inutile de substanță nervoasă și au diminuat efectele secundare (Adler și Saupe, 1979). După cum era de așteptat, experiența psihochirurgicală, nu a contribuit la înțelegerea mai aprofundată a fenomenelor psihice și psihopatologice prin determinarea unor „sedii" ale proceselor respective, pentru simplul motiv că astfel de sedii nu există ca atare

Psihochirurgia nu modifică sindroamele psihopatologice halucinator-delirante, dar modifică atitudinea bolnavului față de ele. De ase-

menea, poate modifica reactivitatea bolnavului față de durere sau de alte senzații penibile, domeniu în care își găsește încă indicații valide.

Metoda își păstrează o oarecare viabilitate pentru că în practică se mai întîlnesc — deși foarte rar — unele cazuri de boli psihice rezistente la orice altă terapie cunoscută pînă în prezent. Afecțiunile nevrotice sau pseudonevrotice cu fenomene obsesiv-compulsive ori nevrozele anxioase sau hipocondriace severe pot răspunde uneori spectaculos la intervențiile stereotaxice — indicate în cazurile deosebit de invalidante și tenace. Modificările secundare de personalitate după metodele moderne pot fi, uneori, abia perceptibile (Iacob, 1979).

Unele depresii de involuție și depresiile cronice atipice rezistente la orice alt tratament pot constitui și ele indicații psihochirurgicale (Bailey, Dowling și Davies, 1973), mai ales că vîrsta înaintată nu constituie, prin ea însăși, o contraindicație majoră a metodei.

În S.U.A., unde intervențiile psihochirurgicale au fost destul de răspîndite, Asociația Psihiatrică Americană a creat un grup de lucru asupra psihochirurgiei. Din cei 1 901 neurochirurgi americani și canadieni chestionați în cadrul studiilor făcute de acest grup (Donnelly, 1978), numai unul din zece a practicat intervenții psihochirurgicale în perioada analizată, la un total de 1 515 pacienți (476 cu durere intratabilă iar ceilalți cu diferite boli psihice). În Marea Britanie rata intervențiilor a fost de 2 ori mai mare, iar în Australia — de 3 ori, în timp ce într-o serie de alte țări intervențiile psihochirurgicale sînt „proscrise prin lege.

În vederea fundamentării propunerii de înființare a unui serviciu de psihochirurgie în Yorkshire, trei cercetători englezi (Snaith, Price și Wright, 1964) au publicat un studiu privind atitudinea diverșilor psihiatri practicieni din două regiuni din Marea Britanie, față de psihochirurgie. În baza opiniei majoritare, autorii citați consideră că psihochirurgia poate ocupa un loc destul de important în practica psihiatrică, echipei psihochirurgicale revenindu-i însă, pe lîngă răspunderea morală asupra actului terapeutic, și sarcina inițierii și aplicării programului recuperator postoperator. Ei redefinesc psihochirurgia drept o metodă terapeutică a anumitor tulburări psihice care constă din distrugerea unor părți minime de țesut cerebral aparent normal.

Apreciind neomogenitatea conceptului actual de psihochirurgie și, mai ales, diversitatea procedurilor ei, autorii englezi citează ca indicații : durerea rebelă la orice alt fel de terapie, diferitele stări psihice cu comportament patologic violent (agresiv). După părerea lor, termenul de psihochirurgie cuprinde, în general, orice tentativă de atenuare pe cale neurochirurgicală a suferințelor refractare la alte tratamente, de tip depresiv, anxios sau obsesional, cu ajutorul unor tehnici de lezare minimă a țesutului cerebral, înlăturîndu-se astfel tehnicile grosiere de leucotomie prefrontală.

Intervențiile practicate de ei constau din leziuni de 9 mm adîncime, bilaterale, în cvadrantul inferomedial al lobului frontal, cu hemostaza corespunzătoare și sub control radiologic de contrast.

Reabilitarea-recuperarea se începe încă din secția de neurochirurgie, punîndu-se accentul pe reînvățarea deprinderilor domestice și sociale ale

bolnavului. Se continuă, de asemenea, terapia comportamentală sau altemetode psihoterapice, adaptate (adecvate) nivelului de funcționare mentală postoperatorie. Pe o perioadă de trei luni după operație se instituie obligatoriu terapie anticonvulsivantă. După trecerea perioadei de recuperare în secția de neurochirurgie, pacientul revine la medicul curant psihiatru, fiind supus testărilor psihometrice și înregistrărilor video, pentru compararea progreselor recuperatorii timp de trei ani.

Autorii menționează că bilanțul stării psihice postoperatorii se face de o echipă independentă de cea care se ocupă de tratamentul și recuperarea bolnavului, la intervale de cîte un an, timp de 3 ani.

Spațiul nu ne permite să expunem în detaliu bateria de investigații preoperatorii efectuate bolnavului, la nivel de „conferință de caz clinic" *(case conference)* la care iau parte cadre de la secția sau spitalul de neurochirurgie, personalul curant (medicul psihiatru, surori, psihologul clinic, terapeutul ocupațional și alții). După discutarea cazului se mai încearcă alte metode terapeutice nechirurgicale și, în caz de eșec, se trece la o investigare atentă a pacientului prin tomografie axială computerizată (CT-scan). Apoi neurochirurgul operator se deplasează și discută cu bolnavul și cu o rudă apropiată a acestuia, după care pacientul este transferat din secția de psihiatrie în cea de neurochirurgie. Se fac înregistrările psihometrice de rigoare precum și înregistrări pe bandă video.

Deși mulți psihiatri din departamentele Sheffield, Nottingham și Leicester din regiunea Yorkshire au avut unele rețineri în completarea chestionarelor expediate prin poștă în cadrul studiului citat, autorii cercetării afirmă că majoritatea specialiștilor din Marea Britanie sînt de părere că psihochirurgia nu trebuie abandonată ca metodă terapeutică, cu condiția de a se respecta prevederile din *Mental Health Act*, din 1983, care reglementează cu strictețe practicile psihochirurgicale.

Tot în Marea Britanie, Barraclough și Mitchell-Heggs (1978) constatau că 82% dintr-un număr de 282 de intervenții psihochirurgicale (efectuate pe o perioadă de doi ani) au fost făcute pentru depresii, anxietate, nevroză obsesională, iar în restul de 80% din cazuri intervențiile au fost făcute pentru „repetate manifestări violente".

Este evident că indicațiile metodelor psihochirurgicale se referă la cazuri care nu intră în sfera schizofreniei, fapt în care constă, de altfel, principala modificare actuală a indicațiilor acestei proceduri (Bernstein, Gallahan și Jaranson, 1975). Comportamentul agresiv sau criminal din : epilepsie, debilitate mentală, psihopatii sau sociopatii își restrînge și el indicațiile psihochirurgicale, din cauza rezultatelor incerte și a problemelor etico-morale majore pe care le ridică (Iacob, 1979).

În prezent psihochirurgia rămîne o metodă utilizată relativ rar și rezervată cazurilor excepționale, de boli rezistente la toate celelalte tratamente și deosebit de chinuitoare și de invalidante pentru bolnav.

Bibliografie

1. ABRAMS R. — Miscellaneous Organic Theraples, în : „Comprehensive Textbook of Psychiatry", vol. II (sub red. *Friedman A. M., Kaplan S. H., Sadock B. J.*), Williams and Wilkins, Baltimore, 1975, p. 1 987—1 989.

2. ADLER M., SAUPE R. — Psychochirurgie — zur Frage einer biologischen Therapie psychischer Storungen, Fernand Enke, Stuttgart, 1979.
3. ALBALA B. J., McDONALD R. D. — Current Use of Antiparkinsonian Agents with Psychiatric Impatients, *Curr. Ther. Res.*, 1979, 25, 695—701.
4. ALBALA A. A., RIOUX P. — Lithium-ECT Interactions, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 666.
5. ALMY G. L., TAYLOR M. A. — Lithium Retention in Mania, *Arch. gen. Psychiat.*, 1973, 29, 232—234.
6. ALPHS L., DAVIS J. M. — Noncatecholaminergic Treatment of Tardive Dyskinesia, *J. clin. Psychopharmacol.*, 1982, 2, 380—385.
7. ALTAMURA A. C. — Therapeutic Attempts with Lithium in Young Drug Addicts, *Acta psychiat. scand.*, 1975, 52, 312—319.
8. AMDISEN A. — Lithium and Drug Interaction, *Drugs*, 1982, 24, 133—139.
9. AMDISEN A. — Serum Level Monitoring and Clinical Pharmacokinetics of Lithium, *Clin. Pharmacokinetics*, 1977, 2, 73—92.
10. AMDISEN A., SCHOU M. — Lithium, in : „Side Effects of Drugs", Annual 2, 1978 (sub red. *Dukes M.N.G.)*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1978, p. 17—29.
11. AMDISEN A., SCHOU M. — Lithium, in : „Side Effects of Drugs", Annual 3, 1979 (sub red. *Dukes M.N.G.)*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1979, p. 22—25.
12. AMDISEN A., SCHOU M.— Lithium, in : „Side Effects of Drugs", Annual 4, 1980 (sub red. *Dukes M.N.G.)*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1980, p. 22—25.
13. AMSTERDAM J., BRUNSWICK D., MENDELS J. — The Clinical Applications of Tricyclic Antidepressant Pharmacokinetics and Plasma Levels, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 653—662.
14. ANANTH J. — Tardive Dyskinesia : Myths and Realities, *Psychosomatics*, 1980, 21, 389—396.
15. ANDERSON S.-B., PLYM-FORSCHELL G., SCHULMAN A J., WETTERBERG L., ASABA H. — Levomepromazine elimination in patients during active and sham hemodialysis, *Artif. Organs*, 1983, 7, 340—343.
16. ANGRIST B., ROTROSEN J., GERSHON S. — Response to Apomorphine, Amphetamine and Neuroleptics in Schizophrenic Subjects, *Psychopharmacol. (Berl.)*, 1980, 67, 31—38.
17. APPELBAUM P. S., SHADER R. I., FUNKENSTEIN H. H., HANSON M. A. — Difficulties in the Clinical Diagnosis of Lithium Toxicity, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 1 212—1 213.
18. AVERBUII E. S. — Rasstroistva psihiceskoi deiatelnosti v. pozdnem vozraste, Medițina, Leningrad, 1969.
19. AVRUȚKII G. I., GUREVICI I. I., PROHOROVA I. S., TIRKELTAUB I. A., ROMANOV I. D., RAUSKII V. A., KRUPENINA L. B., TITAEVA M. A. — Vnezapnaia otmena psihotropnih sredstv, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1974, 74, 923—930.
20. AYD F. J. — Haloperidol : Twenty Years' Clinical Experience. *J. clin. Psychiat.*, 1978, 39, 807—814.
21. AYD F. J. — Rational Pharmacotherapy : Once-a-day Drug Usage, *Dis. nerv. Syst.*, 1973, 34, 371—378.
22. AYD F. J. — Dépôt Fluphenazines : Reappraisal after 10 Years' Clinical Experience, *Amer. J. Psychiat.*, 1975, 132, 491—500.
23. AZCARATE C. — Pharmacology, in : „The Psychiatric Foundations of Medicine", vol. V, Psychiatric Clinical Skills in Medical Practice (sub red. *Balis G. U.)*, Butterworth, Boston, 1978, p. 149—204.
24. BAILEY H. R., DOWLING J. L., DAVIES E. — Studies in Depression : III. Control of Affective Illness by Cingulotractotomy — Review of 150 Cases, *Med. J. Australia*, 1973, 2, 366—371.
25. BALDESSARINI R. J. — Chemotherapy in Psychiatry, Harvard University Press, Cambridge, 1977.
26. BALDESSARINI R. J. — Status of Psychotropic Drug Blood Level Assays and Other Biochemical Measurements in Clinical Practice, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 1 177—1 180.
27. BALDESSARINI R. J., TARSY D.— Tardive Dyskinesia, in : „Psychopharmacology : A Generation of Progress" (sub red. *Lipton M. A., DiMascio A., Killam K. F.)*, Raven Press, New York, 1978, p. 993—1 004.

28. BAN T. A. — Psychopharmacology, Williams and Wilkins, Baltimore, 1968.
29. BAN T. A. — Psychopharmacology for the Aged, Karger, Basel, 1980.
30. BAN T. A. — Vasodilators, Stimulants and Anabolic Agents in the Treatment of Geropsychiatric Patients. Vezi ref. 27, p. 1 525—1 534.
31. BANCHTCHIKOV V. — Les troubles mentaux de l'athérosclérose des vaisseaux cérébraux, Mir, Moscova, 1970.
32. BARRACLOUGH B., MITCHELL-HEGGS N. A. — Use of Neurosurgery for Psychological Disorders in the British Isles During 1974—1976, *Brit. Med. J.*, 1979, 6 170, 1 591—1 593.
33. BEAUMONT G., DAKOWSKI B. (sub red.) — Anafranil in Depression. A Symposium, *Brit. J. clin. Pract.*, 1979, suppl. 3.
34. BEAUMONT G., WINK C. A. S. (sub red.) — Depression in the Elderly. A Symposium, *Brit. J. clin. Pract.*, 1978, suppl. 2.
35. BECKMANN H., KASPER S. — Serotonin-Vorstufen als Antidepressiva : eine Uebersicht, *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1983, 51, 176—182.
36. BELLANTUONO C., REGGI V., TOGNONI G., GARATTINI S. — Benzodiazepines : Clinical Pharmacology and Therapeutic Use, *Drugs*, 1980, 19, 195—219.
37. BENDZ H. — Kidney Function in Lithium-treated Patients. A Literature Survey, *Acta psychiat. scand.*, 1983, 68, 303—324.
38. BENOIT P., MÉLANDRI D., DUPONT D., GRIMAUD D., MAESTRACCI F. — Le syndrome malin des neuroleptiques, *Concours méd.*, 1980, 109, 1 063—1 080.
39. BERGER P. A., BARCHAS J. D.— Studies of Beta-endorphin in Psychiatric Patients, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1982, 448—459.
40. BERLIN F. S., MEINECK C. F. — Treatment of Sex Offenders with Antiandrogenic Medication : Conceptualization, Review of Treatment Modalities and Preliminary Findings, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 601—607.
41. BERNADT M. W., SILVERSTONE T., SINGLETON W. — Behavioral and Subjective Effects of Beta-adrenergic Blockade in Phobic Subjects, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 452—457.
42. BERNSTEIN I. C., CALLAHAN W. A., JARANSON J. M. — Lobothomy in Private Practice, *Arch. gen. Psychiat.*, 1975, 32, 1 041—1 047.
43. BJÖRNDAL N., BJERRE M., GERLACH J., KRISTJANSEN P., MAGELUND G. — High Dosage Haloperidol Therapy in Chronic Schizophrenic Patients : A Double-blind Study of Clinical Response, Side Effects, Serum Haloperidol and Serum Prolactine, *Acta psychiat. scand.*, 1981, 58, 114—120.
44. BLAHA L., BRÜCKMANN J. U. — Benzodiazepines in the Treatment of Anxiety (Angst) : European Experiences, in : „The Benzodiazepines. From Molecular Biology to Clinical Practice" (sub red. *Costa E.)*, Raven Press, New York, 1983, p. 311—323.
45. ROSON D. P., GOTTFRIES C. G. — Clinical Physiognomy of Thioxanthenes, *Acta psychiat. belg.*, 1979, 74, 441—568.
46. BOISSIER J. R. — Toxicité des médicaments psychotropes, *Confront. psychiat.*, 1972, 9, 1 231—1 243.
47. BOLOTOVA Z. N., PLOTNIKOV A. G., BARU A. M. — Primenenie litiia v lecenii boinih alkogolismom, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1977, 77, 1972, 9, 1 231—1 243.
48. BOULANGER J. P., ZARIFIAN E. — L'association neuroleptique-antidépresseurs tricycliques. Aspects pharmacologiques et intérêt thérapeutique, *Encéphale*, 1981, 7, 5—28.
49. BOURIN M., PUECH A. J., CHERMAT R., DOARE L., POUCELET M., SIMON P. — Profils psychopharmacologiques des nouveaux antidépresseurs comparés aux antidépresseurs classiques, *Encéphale*, 1981, 7, 235—242.
50. BRENNER J. — Bromism : Alive and Well, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 857—858.
51. BREWERTON T. D., REUS V. I. — Lithium Carbonate and L-Tryptophan in the Treatment of Bipolar and Schizoaffective Disorders, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 757—760.
52. BROGDEN R. M., HEEL C., SPEIGHT M., AVERY C. S. (sub red.) — Mianserin : A Review of the Pharmacological Properties and Therapeutic Efficacy in Depressive Patients, *Drugs*, 1978, 16, 273—301.
53. CARLSSON A. — Recent Observations on New Potential and Established Antidepressant Drugs, *Pharmacopsychiat.*, 1982, 15, 116—120.

54. CAROFF N. S. — The Neuroleptic Malignant Syndrome, *J. clin. Psychiat.*, 1980, 41, 3, 79—83.
55. CARPENTER W. T. Jr., SADLER J. H., LIGHT P. D., HANLON T. E., KURLAND A. A., PENNA M. W., REED W. P., WILKINSON E. H., BARTKO J. J. — Hemodialysis in Schizophrenia. An Evaluation. *Psychopharmacology Bull.*, 1983, 1 941—1 944.
56. CARPENTER W. T. Jr. — The Therapeutic Efficacy of Hemodialysis in Schizophrenia, *New Engl. J. Med.*, 24 mar. 1983, 308, 669—675.
57. CASSANO G. S. — What is Pathological Anxiety and What is Not. Vezi ref. 44, p. 287—293.
58. CHANG T. M., ESPINOZA-MELENDEZ E., LAL S., NAIR I. N., LISTER C. — Beta-endorphin and Other Middle Molecules in Chronic Schizophrenia and Removal by Adsorbent Hemoperfusion. Vezi ref. nr. 96, p. 69—77.
59. CHEN B. M., LIPINSKI J. F. — Schizophrenia. In : „Curent Therapy" (sub red. Cohn H. F.), W. B. Saunders, Philadelphia, 1981, p. 965—971.
60. CHOUINARD G., ANNABLE L., ROSS-CHOUINARD A., NESTOROS J. M. — Factors Related to Tardive Dyskinesia, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 79—85.
61. CHOUINARD G., JONES B. D. Neuroleptic-induced Supersensitivity Psychoses : Clinical and Pharmacological Characteristics, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 16—21.
62. CHOUINARD G., STEINBERG S. — Type I Tardive Dyskinesia Induced by Anticholinergic Drugs, Dopamine Agonists and Neuroleptics, *Progr. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiat.*, 1982, 6, 571—578.
63. CIUREZU T. — Les dyskinésies tardives — risques acceptés du traitement neuroleptique, *Agressologie*, 1978, 19, C, 149—151.
64. CIUREZU T., TIMOFTE G. — Medicamente psihotrope moderne, Edit. Medicală, Bucureşti, 1973.
65. COHEN S. A. — A Clinical Appraisal of Diazepam, *Psychosomatics*, 1981, 22, 761—769.
66. COLE J. O., DAVIS J. M. — Antidepressant Drugs. Vezi ref. 1, p. 1 941—1 956.
67. COLONNA L., PETIT M. — L'effet stimulant des neuroleptiques. Mythe ou réalité ? *Encéphale*, 1979, 5, 239—242.
68. CORNU F. — Psychopharmakotherapie. In : „Psychiatrie der Gegenwart", vol. I şi II, Springer, Berlin, 1963.
69. CRISMON M. L. — Benzodiazepine Anxiolitics. In : „Applied Clinical Psychopharmacology" (sub red. *Mungall D.*), Raven Press, New York, 1983, p. 285—301.
70. CSERNANSKY J. G., GRABOWSKI K., CERVANTES J., KAPLAN J., YE-SAVAGE J. A. — Fluphenazine Decanoate and Tardive Dyskinesia : A Possible Association, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 362—1 365.
71. CUCHE H., DENIKER P. — Psychiatric Uses of Beta-blockers, *Pharmacopsych. (Stuttg.)*, 1980, 13, 267—272.
72. CULVER C. M., FERRELL R. B., GREEN R. N. — ECT and Special Problems of Informed Consent, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 586—591.
73. CUPARENCU B. (sub red.) — Farmacologie pentru medici, vol. I, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.
74. DAVIS J. M. — Comparative Dosage and Costs of Antipsychotic Medication, *Arch. gen. Psychiat.*, 1976, 33, 858—861.
75. DAVIS J. M. — Overview : Maintenance Therapy in Psychiatry. II. Affective Disorders, *Amer. J. Psychiat.*, 1976, 133, 1—113.
76. DAVIS J. M., COLE J. O. — Antipsychotic Drugs. Vezi ref. 1, p. 1 921—1 941.
77. DAVIS J. M., JANICAK P., LINDEN R., MOLONEY J., PAVKOVIC I. — Neuroleptics and Psychotic Disorders. In : „Neurology : Neurochemical, Behavioral and Clinical Perspectives" (sub red. *Coyle J. T., Enna S. J.*), Raven Press, New York, 1983, p. 16—64.
78. DEGKWITZ R. şi colab. — Untersuchungen zur Lithiumbilanz während der Manie, *Int. Pharmacopsychiat.*, 1979, 14, 199—212.
79. DELAY J., DENIKER P. — Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie. Les nouveaux médicaments psychotropes, Masson et Cie, Paris, 1961.
80. DENBER H. C. B. — Textbook of Clinical Psychopharmacology. Serial Handbook of Modern Psychiatry (sub red. *Masserman J. H., Schwab J. J.*), vol. III, Georg Thieme, Stuttgart, 1979.

81. DENIKER P. — Impact of Neuroleptic Therapies on Schizophrenic Psychoses, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 923—927.
82. DENIKER P. — Le traitement biologique des dérèglements de l'humeur, *Confront. Psychiat.*, 1976, 14, 229—263.
83. DENIKER P. — Psychopharmacologie et pharmacopsychiatrie, *Confront. Psychiat.*, 1972, 9, 9—29.
84. DENIKER P., GINESTET D. — Les effets psychiques des neuroleptiques, *Confront. Psychiat.*, 1975, 13, 135—153.
85. DIAMOND L. S., MARKS J. B. — Discontinuation of Tranquilizers Among Chronic Schizophrenic Patients Receiving Maintenance Dosage, *J. nerv. ment. Dis.*, 1960, 131, 247—251.
86. DIMOND S. J., SCAMMEL R. E., PRYCE I. G., HUWS D., GRAY C. — Some Effects of Piracetam (UCB 6 215 Nootropil) on Chronic Schizophrenia, *Psychopharmacol. (Berl.)*, 1979, 64, 341—348.
87. DISCLAFANI A., HALL R. C. W., GARDNER E. R. — Drug-induced Psychosis : Emergency Diagnosis and Management, *Psychosomatics*, 1981, 22, 845—855.
88. DONNELLY J. — The Incidence of Psychosurgery in the United States, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 476—1 480.
89. VAN DORTH R. M. — Review of Clinical Studies with Mianserin, *Acta psychiat. scand.*, 1983. suppl. 302, 72—80.
90. DRYKONINGEN G., REES W. L., OGARA C. R. (sub red.) — Progress in the Pharmacotherapy of Depression : Mianserin HCL. A symposium held in Barcelona, September 4th, 1978, Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford, 1979
91. DUNNER D. L., STALONE F., FIEVE R. R. — Lithium Carbonate and Affective Disorders. V : A Double-blind Study of Prophylaxis of Depression in Bipolar Illness, *Arch. gen. Psychiat.*, 1976, 33, 117—120.
92. DURELL J., ARCHER E. G. — Plasma Proteins in Schizophrenia : A review, *Schizo Bull.*, 1976, 2, 147—159.
93. EFRON D. H., COLE J. O., LEVINE J., WITTENBORN J. R. (sub red.) — Psychopharmacology. A Review of Progress 1957—1967. Public Health Service Publication No. 1 836, U.S. Government Printing Office, Washington, 1968.
94. EMRICH H. M. — Prophylactic Therapies in Affective Disorders : Mode of Action from a Clinical Point of View. In : „Basic Mechanisms in the action of Lithium. Proceedings of a Symposium held at Schloss Ringberg", Bavaria, oct. 4—6, 1981 (sub red. *Emrich H. M., Aldenhoff T. B., Lux H. D.*), Erkrankungen, Volk und Gesundheit, Berlin, 1983.
95. EMRICH H. M., GÜNTHER R., DOGE M. — Current Perspectives in the Pharmacopsychiatry of Depression and Mania, *Neuropharmacol.*, 1983, 22, 385—388.
96. ERNST K., SEIDEL K. — Detoxikationsverfahren bei neuropsychiatrischen Erkrankungen. Volk und Gesundheit, Berlin, 1983
97. EVANS G. J., FEUERLEIN W., GLATT M. M., KANOWSKI S., SCOTT D. B. — Chlormethiazole 25 Years : Recent Developments and Historical perspectives, Proceedings of a Symposium in Stockholm, Sweden, September 21—23, 1985. Acta *psychiat. scand.*, 1986, 73, suppl. 329, 13—198.
98. EY H. — Neuroleptiques et services psychiatriques hospitaliers, *Confront. psychiat.*, 13, 19—60.
99. EY H., BERNARD P., BRISSET C. — Manuel de psychiatrie, ed. a IV-a, Masson et Cie, Paris, 1974.
100. FALK W. N., MAHNKE M. W., POSKANZER D. C. — Lithium Prophylaxis of Corticotropin-induced Psychosis, *J. Amer. Med. Ass.*, 9 Mar. 1979, 241, 1 011—1 012.
101. FANN W. E., DAVIS J. M., JANOWSKI D. S., SEKERKE H. J., SCHMIDT D. M. — Chlorpromazine : Effects of Antacids on Its Gastrointestinal Absorbtion, *J. clin. Pharmacol.*, 1973, 13, 388—390.
102. FARGE D. — Familles chimiques des produits psychotropes, *Confront psychiat.*, 1972, 9, 31—53.

103. FESSEL W. J. — Autoimmunity and Mental Illness: A Preliminary Report, *Arch. gen. Psychiat.*, 1962, 6, 320—323.
104. FIEVE R. R., — Lithium (Antimanic) Therapy. Vezi ref. 1, p. 1 982—1 386.
105. FINK M. — Convulsive Therapy: A Risk-benefit Analysis, *Psychopharmacol. Bull.*, 1982, 18, 110—116.
106. FINK M. — Convulsive Therapy: Theory and Practice, Raven Press, New York, 1979.
107. FINK M. — Random Thoughts about ECT (Editorial), *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 484—485.
108. FINK M., JOHNSON L. — Monitoring the Duration of Electroconvulsive Therapy Seizures: „Cuff" and EEG Methods Compared, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 1 189—1 191.
109. FOSS I., SCHULMAN A. J., TRYGSTAD O., WETTERBERG L. — Chromatographic Analysis of Urine and Dialysate from Schizophrenic Patients Undergoing Hemodialysis, *Artif. Organs*, 1983, 140, 786—787.
110. FRASER A. R. — Choice of Antidepressant Based on the Dexamethasone Suppression Test, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 786—787.
111. FREYHAN F. A. — Therapeutic Implication of Differential Effects of New Phenothiazine Compounds, *Amer. J. Psychiat.*, 1965, 115, 577—582.
112. FYRÖ B., LINDER J. PETTERSON U. — A Controlled Study of the Antidepressant Effects of Lithium. In: „Third World Congress of Biological Psychiatry", Stockholm, 28.VI—3 VII.1961, Abstracts, vol. II, F 147, 1381.
113. GAMALEIA N. B. — Sovremennie preustavlenija o neirohimiceskih mehanizmah deistvija nekotorih psihofarkologhiceskih preparatov. In: „Eksperimentalnia i kliniceskaia psihofarmakologhiia (sub red. *Morozov G. V.*), Moseva, 1980, p. 30—44.
114. GARDOS C., COLE J. O. — Maintenance Antipsychotic Therapy: Is the Cure Worse Than the Disease? *Amer. J. Psychiat.*, 1976, 133, 32—36.
115. GARDOS G., COLE J. O. — Public Health Issues in Tardive Dyskinesia: Overview, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 776—781.
116. GARDOS G., COLE J. O. — The Prognosis of Tardive Dyskinesia, *J. clin. Psychiat.*, 1983, 44, 177—179.
117. GARDOS G., COLE J. O. — Tardive Dyskinesia and Anticholinergic Drugs, *Amer. J. Psychiat.*, 140, 200—202.
118. GARDOS G. COLE J. O., TARSY D. — Tardive Dyskinesia: Reversible and Persistent, *Amer. J. Psychiat.*, 1978, 135, 1 321—1 324.
119. GARRANZA J. — Long-term Use and Abuse of Benzodiazepines, *Pharmacopsychiat. (Stuttg.)*, 1980, 13, 254—258.
120. GASTPAR M., KOBI V., PÖLDINGER W., GOLDSMITH S., MALY V., SCHMIDLIN P. E. — A Placebo-controlled Comparative Study of the Combined Effects of Oxprenolol and Clomipramide in Depressed Patients, *Int. Pharmacopsych.*, 1980 15, 24—58.
121. GELENBERG A. J. — Antidepressants in the General Hospital, *Canad. med. J.*, 9 iun. 1979, 120, 1 377—1 385.
122. GERBINO L., OLESHANSKY M., GERSHON S. — Clinical Use and Mode of Action of Lithium. Vezi ref. 27, p. 1 261—1 275.
123. GERLACH J. — Tardive Dyskinesia, *Danish med. Bull.*, 1979, 26, 209—245.
124. GIURGEA C., SALAMA N. — Nootropie Drugs. *Progr. Psychopharmacol.*, 1977, 1, 3—4, 235—247.
125. DE GRAEVE J. — Some Considerations Regarding Drug Determination in Biological Fluids with Physiochemical Methods. In: „Drug Measurements and Drug Effects in Laboratory Health Sciences", 4th Int. Coll. Progressive Biology, Pont-à-Mousson, 1978, Karger, Basel, 1980, p. 2—19.
126. GRANACHER R. P. Jr. — Differential Diagnosis of Tardive Dyskinesia: An Overview, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 288—1 297.
127. GRAY M. — Neuroses. A Comparative and Critical View, Van Nostrand Reinhold, New York, 1978.
128. GREDEN J. F., GARDNER R., KING D., GRUNHAUS L., CARROLL B. J., KRONFOL Z. — Dexamethasone Suppression Test in Antidepressant Treatment of Melancholia. The Process of Normalization and Test-retest Reproductibility, *Arch. gen. Psychiat.*, 40, 493—500.

129. GREENBLATT D. J., DIVOL M., ABERNETHY D. R., OCHS H. R., SHADER N. J. — Clinical Pharmacokinetics in the Newer Benzodiazepines, *Clin. Pharmacokinetics*, 1983, 8, 223—252.
130. GREENBLATT D. J., SHADER R.I. — Drug Therapy: Benzodiazepines, *New Engl. J. Med.*, part 1, 7 nov. 1974, 291, 1 011—1 015; part 2 — 5 dec. 1974, 291, 1 239—1 243.
131. GREENBLATT D. J., SHADER R. I. — Pharmacotherapy of Anxiety with Benzodiazepines and Beta-adrenergic Blockers. Vezi ref. 27, p. 1 381—1 390.
132. GROSS H., KALTENBÄCK E. — Psychopharmaka, Facultas, Viena, 1967.
133. GROVES J. E., MANDEL M. R. — Long-acting Phenodiazepines, *Arch. gen. Psychiat.*, 1975, 32, 893—900.
134. GRUBER K. A. — Endogenous Druglike Substances: Implications and Approaches to their Study, *Perspect. Biol. Med.*, 1982, 26, 51—61.
135. GRUNHAUS L., GLOGER S., WEISATUB E. — Panic Attacks, A Review of Treatment and Pathogenesis, *J. nerv. ment. Dis.*, 1981, 169, 608—613.
136. GRUZELIER J., THORNTON S., STANIFORT D., ZAKI S., YORKSTON N. — Active and Passive Avoidance in Controls and Schizophrenic Patients on Racemic Propranolol and Neuroleptics, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 131—137.
137. HAEFELY W. E. — Behavioral and Neuropharmacological Aspects of Drugs in Anxiety and Related States. Vezi ref. 27, p. 1 359—1 374.
138. HAEFELY W. E. — Biological Basis of the Therapeutical Effects of Benzodiazepines. In: „Benzodiazepines Today and Tomorrow", Lancaster, 1980, p. 19—45.
139. HALL R. C. W., FEINSILVER D. L., HOLT R. E. — Anticholinergic Psychoses: Differential Diagnosis and Management, *Psychosomatics*, 1981 22, 581—587.
140. HANSEN H. E. — Renal Toxicity of Lithium, *Drugs*, 1981, 22, 461—476.
141. HANSEN H. E., AMDISEN A. — Lithium Intoxication (Report of 23 Cases and Review of 100 Cases from the Literature), *Quart. J. Med.*, 1978, 47, 186, 123—144.
142. HARTMAN H. E., GRAVEN J., LIST S. — Hypnotic Effect of L-Tryptophan, *Arch. gen. Psychiat.*, 1974, 31, 394—397.
143. HEATH R. G., KRUPP I. M. — Schizophrenia as an Immunological Disorder. I. Demonstration of Antibrain Globulins by Fluorescent Antibody Techniques, *Arch. gen. Psychiat.*, 1967, 16, 1—9.
144. HEATH R. G., KRUPP I. M., LILJEKVIST J. I. — Schizophrenia as an Immunological Disorder. II. Effect of Serum Protein Fractions on Brain Function, *Arch. gen. Psychiat.*, 1967, 16. 10—23.
145. HELANCHEN H. — Current Trends of Research on Antidepressive Treatment and Prophylaxis, *Comp. Psychiat.*, 1979, 20, 201—214.
146. HIPPIUS H. — De l'état actuel de la thérapeutique des dépressions. In: „États dépressifs" (sub red. *Kielholz P.*), Hans Huber, Berna, 1972.
147. HOFFBRAND B. I., BIRDWOOD G. F. B. (sub red.) — Biological Aspects of Clomipramine. Proceedings of a Symposium Held at Marbella, Spain, on March 12—15, 1975, *Postgrad. med. J.*, 1976, 52, suppl. 3.
148. HOLLISTER L. — Interactions of Psychotherapeutic Drugs with other Drugs and with Disease States. Vezi ref. 27, p. 987—992.
149. HÖLLT V., HILLEBRAND G., SCHMIDT B., GURLAND H. J. — Endorphins in Schizophrenia: Hemodialysis/hemoperfusion are Ineffective in Clearing b-Leu 5-endorphin and b-endorphin from Human Plasma, *Pharmacopsychiat. (Stuttg.)*, 1979, 12, 399—407.
150. HOMBROUCKX R., BOLLENGIER L. — Hemodialysis as a Treatment for Chronic Schizophrenia. *Dialysis Transplant*, 1982, 11, 585—586.
151. HORTMAN P. W., LEIJNSE-YBERMAA D., ARDEN J., VAN WELY J. — Criteria for Treatment with Antidepressant Drugs and Lithium Carbonate, Based on Clinical Typology (DST and MHPG Excretion in 24 hours Urine). A Clinical Investigation. Vezi ref. 112, F. 245.
152. HOUILLON P., KITENGE A., JOUANNIGOT R., LULLIEN L. CADIC F. — Remarques sur quelques effets thérapeutiques du pyracetam, *Ann. Méd.-Psychol.*, 1979, 6—7, 605—610.

153. IACOB M. — Psihochirurgia în condiții stereotaxice. În: „Tratat de neurologie" (sub red. *Arseni C.*), vol. V, Edit. Medicală, București, 1979, p. 645—649.
154. INSTITUTUL DE NEUROLOGIE ȘI PSIHIATRIE BUCUREȘTI — Metodologia utilizării neurolepticelor cu durată prelungită de acțiune în clinica psihiatrică. Scrisoare metodologică, București, 1980.
155. IONCEV V. — Psihofarmakologhicini perspektivi za izbiagvane na kasnite diskinezii pri prodaljitelna nevrolepticina terapia, *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1977, 16, 120—129.
156. IVANET N. N., RUDENKO G. M., IGONIN A. L., NEBARAKOVA T. P. — Opît primenenia solei litiia pri lecenii hroniceskogo alkogolisma, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1977, 77, 1 237—1 241.
157. JAMES N. M., HEARN M. T. — Hemodialysis, Endorphins and Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 488—489.
158. JANKE W., NETTER P. — Anxiolytic Effects of Drugs: Approaches, Methods and Problems, *Neuropsychobiol.*, 1983, 9, 33—40.
159. JANOWSKI D. S., YOUSEF M. K., DAVIS J. M., FANN W. F. — Antagonism of Guanethidine by Chlorpromazine, *Amer. J. Psychiat.*, 1973, 130, 808—812.
160. JEFFERSEN J. W. — Beta-adrenergic Receptor Blocking Drugs in Psychiatry, *Arch. gen. Psychiat.*, 1974, 31, 681—691.
161. JESTE D. W., WYATT R. J — Changing Epidemiology of Tardive Dyskinesia *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 297—309.
162. JESTE D. W., WYATT R. J. — Therapeutic Strategies against Tardive Dyskinesia, *Arch. gen. Psychiat.*, 1982, 39, 803—816.
163. JOHNSON D. A. W. — Prevalence and Treatment of Drugs-induced Extrapyramidal Symptoms, *Brit J. Psychiat.*, 122, 27—30.
164. JOHNSON F. N. — Psychopharmacology of Lithium, *Neurosci. Rev.*, 1979, 3, 1, 15—30.
165. JOUHET P. — De la psychopharmacologie à la prescription. I. Généralités ; II. Neuroleptiques. Specia, Paris, 1983.
166. KABEŠ J., ERBAN L. HANZLÍČEK L., SKONDIA V. — Biological Correlations of the Clinical Effect of Piracetam in Psychotic Patients, *Acta ther.*, 1978, 4, 219—232.
167. KABEŠ J., ERBAN L., HANZLÍČEK L., SKONDIA V. — Biological Correlates of Piracetam Clinical Effects in Psychotic Patients, *J. int. med. Res.*, 1979, 7, 277—284.
168. KALES A., BIXLER E. O., TAN T. L., SCHARD M. B., KALES J. D. — Chronic Hypnotic Drug Use: Ineffectiveness, Drug Withdrawal Insomnia and Dependence, *J. Amer. Med. Ass.*, 4 febr. 1974, 227, 513—517.
169. KALINOWSKY L. B. — The Convulsive Therapies, Insulin Coma Treatment, Psychosurgery. Vezi ref. 1. p. 1 969—1 982.
170. KAPLAN H. I., FREEDMAN A. M., SADOK B J. (sub red.) — Comprehensive Textbook of Psychiatry — III, vol. II, cap. 31 Organic Therapies, Williams and Wilkins, Baltimore—Londra 1980, p. 2 257—2 358.
171. KARNIOL I. G. — Litio e psiquiatria, *Bol. Centro Estudos Franco da Rocha*, 1979, 12, 1, 11—18.
172. KATHOL R. G., NOYES R. JR., SLYMAN D. J., CROWE R. R., CLANCY J., KERBER R. E. — Propranolol in Chronic Anxiety Disordesrs, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 1 361—1 365.
173. KELLY D. — Clinical Review of Beta-blockers in Anxiety, *Pharmacopsych. (Stuttg.)*, 1980a, 13, 259—266.
174. KELLY D. — Clinical Experience with Behzodiazepines in Psychosomatic Disorders, Vezi ref. 44, p. 99—112.
175. KENDELL R. E. — The Present Status of Electroconvulsive Therapy, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 265—283.
176. KERBIKOV O., KORKINA M., NADJAROV R., SNEJNEVSKI A. — Psychiatrie, Mir. Moscova, 1976.
177. KESSLER K. A. — Antidepressants; Mode of Action and Clinical Use. Vezi ref. 27, p. 1 289—1 302.
178. KESSLER K. A., WALETZKY J. P. — Clinical Use of the Antipsychotics, *Amer. J. Psychiat.*, 1981 138, 202—209.

179. KIELHOLZ P. (sub red.) — A Therapeutic Approach to the Psyche Via the Beta-adrenergic System. Proceedings of a Symposium held during the VI-th World Congress of Psychiatry, Honolulu, Hawaii, august 1977, Hans Huber, Berna, 1978.
180. KIELHOLZ P. (sub. red.) — États dépressifs, dépistage, évaluation, traitement, Hans Huber, Berna, 1972.
181. KIELHOLZ P., TERZANI S., PÖLDINGER W. — The Long-term Treatment of Periodical and Cyclic Depression with Flupenthixol Decanoate, *Int. Pharmacopsychiat.*, 1979, 14, 305—309.
182. KING D. J., TURKSON S. N. A., LIDDLE J., KINNEY C. D. — Some Clinical and Metabolic Aspects of Propranolol in Chronic Schizophrenia, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 458—468.
183. KLAWANS H. L., GOETZ C G., PERLIK S. — Tardive Dyskinesia: Review and Update, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 900—908.
184. KLIMEK A., SZULC-KUBERSKA J., KAWIORSKY S. — Lithium Therapy in Cluster Headache, *Eur. Neurol.*, 1979, 18, 267—268.
185. VAN DER KOLK B. A., SHADER R. I., GREENBLATT D. J. — Autonomic Effects of Psychotropic Drugs. Vezi ref. 27, p. 1 009—1 020.
186. KOPERA H. — Anticholinergic and Blood Pressure Effects of Mianserine, Amitriptyline and Placebo, *J. clin. Pharmacol.*, 1978, 5, 29S—34S.
187. KOPERA H., FLUCH N., HARPH H., KLEIN W. W., STULMEIJER S. M. — Cardiovascular Effects of Mianserine — A Comparative Study with Amitriptyline and Placebo in Healthy Subjects, *Int. J. clin. Pharm. Ther. Toxicol.*, 1980, 18, 3, 10—109.
188. KRAKIEWICZ A., KIEJNA A. — Powiklania ze strony osrodowego ukladu nerwowego w czasie terapii litem, *Psychiat. pol.*, 1980, 14, 63—67.
189. KRUPENINA L. B., PROHOROVA I. S. — Kliniko-biochimiceskie sootnoșenija pri odnomomentnoi otmeno psihofarmakoterapii, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1981, 81, 406—411.
190. KUDROW L. — Cluster Headache: Diagnosis and Management, *Headache*, 1979, 19, 3, 140—142.
191. LADER M. — Dependence on Benzodiazepines, *J. clin. psychiat.*, 1983, 44, 121—127.
192. LADER M. — Peripheral and Central Role of Catecholamines in Mechanism of Anxiety, *Int. Pharmacopsychiat.*, 1974, 9, 125—137.
193. LADER M., PETURSSON H. — Long-term Effects of Benzodiazepines, *Neuropharmacol.*, 1983 a, 22, 527—533.
194. LADER M., PETURSSON H. — Rational Use of Anxiolitic Sedative Drugs, *Drugs*, 1983 b, 25, 514—528.
195. LAMBERT P. A., REVOL L. — Classification psychopharmacologique et clinique des différents neuroleptiques, *Presse méd.*, 1960, 41, 1 509—1 511.
196. LAPIERRE Y. D. — Neurotransmitter Functions in Depression, *Progr. Neuro-Psychopharmacol. biol. Psychiat.*, 1982, 6, 639—644.
197. LASAGNA L. — Some Adverse Interaction with other Drugs. Vezi ref. 27, p. 1 005—1 008.
198. LAZARUS J. M., KJELLSTRAND C. M. — Dialysis: Medical Aspects. În: „The kidney" (sub red. *Brenner B. M., Rector F. C.*), W. B. Saunders, Philadelphia, 1981, p. 2 490—2 543.
199. LEBER P. — Sudden Death as a Risk of Neuroleptic Treatment: A Continuing Controversy, *Psychopharmacol. Bull.*, 1981, 17, 3, 6—9.
200. LEHMANN H. E. — Physical Therapies in Schizophrenia. În: „American Handbook of Psychiatry" — Adult Clinical Psychiatry (sub red. *Arieti S., Brody E. B.*), vol. III, Basic Books, New York, 1974, p. 652—675.
201. LERNER Y., LWOW E., LEVITIN A., BELMAKER R. H. — Acute High-dose Parenteral Haloperidol Treatment of Psychosis, *Amer. J. Psychiat.*, 1979, 136, 1 061—1 064.
202. LIEB J. — Remission of Herpes Virus Infection and Immunopotentiation with Lithium Carbonate. Vezi ref. 112, S. 218, vol. I.
203. LIEB J., ZEFF A. — Lithium Treatment of Chronic Cluster Headache, *Brit. J. Psychiat.*, 1978, 133, 556—558.

204. LINDSTRÖM L. H., PERSSON E. — Propranolol in Chronic Schizophrenia: A Controlled Study in Neuroleptic treated Patients, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 126—130.
205. LINGJAERDE O. — Benzodiazepines in the Treatment of Schizophrenia. Vezi ref. 44, p. 369—380.
206. LIPPMANN S. — Is Lithium Bad for Kidneys? *J. clin. Psychiat.*, 1982, 43, 220—224.
207. LIUBIMOV B., JAVORSKII A. N. — Litii oxibutirat — novii otecestvennîi psihotropnîi preparat, *Noviie lekarstv. preparati*, 1982, 1, 10—13.
208. LÖO H., BENYACOUB A. K., ROVEI V., ALTAMURA C. A., VADROT M., MORSELLI P. L. — Long-term Monitoring of Tricyclic Antidepressant Plasma Concentration, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 444—451.
209. LÖO H., CUCHE H. — Classification des antidépresseurs, *Encéphale*, 1980, 5, suppl. 5, 591—603.
210. LÓPEZ-IBOR J. J. Jr., CHINCHILLA A., LÓPEZ-IBOR J., CALVÉ A. — Fifteen Years' Clinical Experience with Lithium Clinics. Vezi ref. 112, S. 228.
211. LYDTIN H., LOHMÖLLER G. — Beta-bleckers, Hans Huber, Berna, 1980.
212. MacARDLE B. M. — Treatment of the schoolchild with epilepsy. În: „Pediatric Perspectives on Epilepsy" (sub red. *Ross E., Reynolds E.*), John Wiley and Sons, New York, 1985, p. 127—132.
213. MAJ J. — Atypical Antidepressant Drugs — Psychopharmacological Profile and Mechanism of Action, *Pharmakopsych. (Stuttg.)*, 1982, 15, 26—30.
214. MANDEL M. R., KLERMAN G. — Clinical Use of Antidepressants, Stimulants, Tricyclics and Monoamine Oxydase Inhibitors. În: „Principles of Psychopharmacology" (sub red. *Clark W. G., del Giudicea J.*), ed. a II-a, Academic Press, New York, p. 537—551.
215. MANOLESCU E., MATEESCU I., CRUCEANU I., MARIN V. — Produse farmaceutice folosite în practica medicală, Edit. Medicală, București, 1982.
216. MARDER S. R., van KAMMEN D. P., DOCHERTY J. P., RAYNER J., BUNNEY W. E. Jr. — Predicting Drug-free Improvement in Schizophrenic Psychosis, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 1 080—1 085.
217. MARKS J. — The Benzodiazepines. Use, Overuse, Misuse, Abuse, MTB, England, 1978.
218. MATOT J. P., OLIÉ J. P., LÖO H. — Schizophrénies et traitement par les sels de lithium. Données actuelles de la littérature, *Encéphale*, 1983, 9, 49—58.
219. McEVOY J. P., SHERIDAN W. F., STEWART W. R. C., BAN T. A., WILSON W. H., GUY W., SCHAFFER J. D. — Viloxazine in the Treatment of Depressive Neurosis: Controlled Clinical Study with Doxepine and Placebo, *Brit. J. Psychiat.*, 1980, 137, 440—443.
220. MELLSOP G., WHITTINGHAM S., UNGAR B. — Schizophrenia and Autoimmune Serological Reactions, *Arch. gen. Psychiat.*, 1973, 28, 194—196.
221. MERDJANOV K., MILENKOV K. — Epidemiologhiia, klinika i patologoanatomiia na letalnite elektroşokovi uslojneniia, *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1980, 19, 368—373.
222. MITCHELL J. E., POPKIN M. K. — Antipsychotic Drugs and Sexual Dysfunction in Men, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 633—637.
223. MOLČAN J., ČAPLOVA R., FLEISCHER J., KOLIBAŠ E., MONIKOVÁ M., MAYER A., NOVOTNY V., ZUCHA I. — Je elektrošoková liečba Potrebná? *Cs Psychiat.*, 1983, 79, 152—157.
224. MOLČAN J., NOVOTNY V., KORJINKOVA M., POLAK L., RAKUS A. — Oţenka opîta primeneniia litiia s ţeliu profilaktiki affektivnîh psihozov. În: „Aktualnîie problemî psihofarmakologhii (materiali tretiego cehoslovaţko-sovetskogo simpoziuma)" (sub red. *Morozov G. V.*), Moscova, 1980, p. 105—110.
225. MÖLLER H. J., von ZERSSER D., EMRICH H. M., KISSLING W., CORDING C., SCHIETSCH H. J., RIEDEL E. — Action of D-Propranolol in Manic Psychoses, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1979, 227, 301—317.
226. MONDIMORE F. M., DAMLOUJI N., FOLSTEIN M. F., TUNE L. — Post ECT Confusional States Associated with Elevated Serum Anticholinergic Levels, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 930—931.

227. DE MONTIGNY C., GRUMBERG F., MAYER A., DESCHENES J. P. — Lithium Induces Rapid Relief of Depression in Tricyclic Antidepressant Drug Nonresponders, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 138, 252—256.
228. MOROZOV G. V., ANOHINA I. P., LUJNIKOV E. A., CIURKIN E. A. — Patomorfoz psihicęskih zabolevanii pri lecenii metodom ghemosorbţii, *Sov. Med.*, 1981, 1, 74—79.
229. MUELLER P. S., VESTER J. W., FERMAGLICH J. — Neuroleptic Malignant Syndrome. Successful Treatment with Bromocriptine, *J. Amer. Med. Ass.*, 21 ian. 1983, 249, 386—388.
230. MÜLLER-OERLINGHAUSEN B. — Psychological Effects, Compliance and Response to Long-term Lithium, *Brit. J. Psychiat.*, 1982, 141, 411—419.
231. MYERS D. M., CAMPBELL P. L., COOKS N. M., FLOWERDEW J. A., MUIR A. — A Trial of Propranolol in Chronic Schizophrenia, *Brit. J. Psychiat.*, 1983, 139, 118—121.
232. NAGUNEK K., SVETSKA I. — K voprosu effektivnosti litiia i dibenzepina pri profilaktike affektivnih psihozov. Vezi ref. 224, p. 30—34.
233. NAGUNEK K., SVETSKA I., KAMENITKA V., SLAMA B. — Dlitelnoe primenenie litiia dlia profilaktiki lekarstvennoi zavisimosti, *J. Nevropat. Psihiat. (Moscova)*, 1977, 77, 1 233—1 235.
234. NEDOPIL N., DIETERLE D., MATUSSEK N., HIPPIUS H., GURLAND H. I. — *Nervenarzt*, 1980, 51, 123—127.
235. NIEMEGEERS C. J. E. — Quelques aspects pharmacologiques des neuroleptiques, *Encéphale*, 1981, 7, 215—224.
236. NISSER G., EGGERS C., MARTINIUS J. — Kinder- und Jugendpsychiatrische Pharmakotherapie in Klinik und Praxis, Springer, Berlin, 1984.
237. NITURAD A., OPROIU L. — Suicidal Risk in the Outpatient schizophrenics Treated with Long-acting Neurolepties, *Agressologie*, 1978, 19, C, 145—148.
238. OLSON G. W., PETERSON D. B. — Sudden Removal of Tranquilizing Drugs from Chronic Psychiatric Patients, *J. nerv. ment. Dis.*, 1960, 131, 252—255.
239. OULES J., BOSCREDON M. J. — Traitement des états dépressifs chimio-résistants par le gluconate de lithium, *Ann. Méd-psychol.*, 1977, 135, 486—497.
240. PARKES J. D. — Clinical Aspects of Tardive Dyskinesia. În: „Biochemistry and Neurology" (sub red. *Bradford H. F., Marsden C. D.*), Academic Press, Londra, 1976, p. 47—55.
241. PEET M., BETHEL M. S., COATES A., KHAMNEE A. K., HALL F., COOPER S. J., KINK D. J., YATES R. A. — Propranolol in Schizophrenia. I. Comparison of Propranolol, Chlorpromazine and Placebo, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 105—111; II. Clinical and Biochemical Aspects of Combining Propranolol with Chlorpromazine, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 138, 112—117.
242. PERRIS B., DIMITRIJEVIC P., JACUBSSON L., PAULSSON P., RAPP W., PRÖBERG H. — Tardive Dyskinesia in Psychiatric Patients Treated with Neuroleptics, *Brit. J. Psychiat.*, 1979, 135, 509—514.
243. PERRY J. C., JACOBS D. — Overview: Clinical Applications of the Amital Interview in Psychiatric Emergency Settings, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 552—559.
244. PETERSON G. C. — Organic Brain Syndrome Associated with Drug or Poison Intoxication. Vezi ref. 1, p. 1 113.
245. PETIT M., LEMOINE J. M. — Comment prescrire et surveiller une thérapie avec lithium? *Rev. Prat. (Paris)*, 1980, 30, 423—427.
246. PIPPARD J., ELLAM L. — Electroconvulsive Treatment in Great Britain, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 563—568.
247. PÖLDINGER W. — Compendium de psychopharmacologie, ed. a IV-a, Roche, Basel, 1983.
248. PÖLDINGER W. SCHMIDLIN P. — Index psychopharmacorum, ed. a V-a, Hans Huber, Berna-Stuttgart-Viena, 1979.
249. PÖLDINGER W., SCHMIDLIN P., WIDER F. Index psychopharmacorum, ed. a VI-a, Hans Huber, Berna, 1983.
250. POOLE A. J., JAMES H. D., HUGHES W. C. — Treatment Experience in the Lithium Clinic at St. Thomas' Hospital, *J. Royal Soc. Med.*, 1978, 71, 890—894.
251. POPOVICIU L. (sub red.) — Epilepsiile, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.

252. PREDESCU V. — Aspecte particulare ale utilizării medicației psihotrope în medicina internă. În : „Terapeutica medicală" (sub red. *Păun R.*), vol. I, Edit. Medicală, București, 1982, p. 298—327.
253. PREDESCU V. (sub. red.) — Psihiatrie, Edit. Medicală, București, 1976.
254. PREDESCU V. (sub red.) — Terapia psihotropă, Edit. Medicală, București, 1968.
255. PREDESCU V., ALEXANDRESCU L., CIUREZU T. — Dimensiunile actuale ale terapiei biologice în afecțiunile psihice, *Neurol. Psihiat. Neurochir. (Buc.)*, 1980, nota I : 25, 161—183 ; nota II : 25, 241—251.
256. PREDESCU V., CIUREZU T., TIMOFTE G., ROMAN I. — Die günstige symptomatische Beeinflussung des Syndrom-Komplexes Angst-Depression-Algesie bei Neurosen durch Flupentixol (Fluanxol *). Ein Placebo-kontrolliert Doppelblindversuch, *Acta psychiat. scand.*, 1973, 49, 15—27.
257. PREDESCU V., NICA-UDANGIU ȘT. — Neurolepticele cu durată lungă de acțiune (neurolepticele dépôt), *Neurol. Psihiat. Neurochir. (Buc.)*, 1975, 20, 287—296.
258. PRICE L. H., CONWELL Y., NELSON J. C. — Lithium Augmentation of Combined Neuroleptic-tricyclic Treatment in Delusional Depression, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 140, 318—322.
259. PRIEN R. F. — A Symposium on the Status of the New Antidepressants, *Psychopharmacol. Bull.*, 1981, 17, 3, 10—11.
260. PRIEN R. F. — Lithium in the Treatment of Affective Disorders. În : „Clinical Neuropharmacology", vol. III (sub red. *Klawans H. L.*), Raven Press, New York, 1978, p. 113—131.
261. VAN PUTTEN T., MUTALIPASSI L. R., MALKIN M. D. — Phenothiazine-induced Decompensation, *Arch. gen. Psychiat.*, 1974, 30, 102—105.
262. PRIEN R. F., KLETT C. J. — An Appraisal of the Long-term Use of Tranquilizing Medication with Hospitalized Chronic Schizophrenics : A Review of the Drug Discontinuation Literature, *Schizo Bull.*, 1972, 5, 64—73.
263. RAMSEY T. A., COX M. — Lithium and the Kidney : A Review, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 443—449.
264. RICKELS K. — Benzodiazepines in the Treatment of Anxiety : North American Experience. Vezi ref. 44, p. 295—310.
265. RIFKIN A., QUITKIN F., KLEIN D. F. — Akinesia : A Poorly Recognized Drug-induced Extrapyramidal Behavioral Disorder, *Arch. gen. Psychiat.*, 1975, 32, 672—674.
266. RIVERA-CALIMLIM J. și colab. — Effects of Care on Plasma, Chlorpromazine in Psychiatric Patients, *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1973, 14, 973—986.*
267. RORSMAN B., FRANZÉN G., SJÖSTED L., LINDHOLM T., THYSSEL H., TERENIUS L., WAHLSTRÖM A. — Hemodialysis in Schizophrenia. Psychiatric Aspects of Treatment Failure in a Pilot Study, *Neuropsychobiol.*, 1981, 7, 127—136.
268. ROUILLON F. — Mécanismes d'action des neuroleptiques, *Évol. Psychiat.*, 1980, 45, 761—766.
269. SAKEL M. — Schizophrenia, Peter Owen, Londra, 1959.
270. SALZMAN C. — A Primer on Geriatric Psychopharmacology, *Amer. J. Psychiat.*, 1982, 139, 67—74.
271. SALZMAN C. — Use of ECT in the Treatment of Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 1 032—1 041.
272. SARADJISVILI P. M., GHELADZE T. S. — Epilepsia, Meditina, Moscova, 1977.
273. SCHEIBER N. M., COHEN L., YAMAHURA H., NOVAL R., BEUTLER L. — Dialysis for Schizophrenia : An Uncontrolled Study of 11 Patients, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 662—665.
274. Van SCHLEYEN J. D., van KAMMEN D. P. — Chlomipramine-induced Mania in Unipolar Depression, *Arch. gen. Psychiat.*, 1979, 36, 560—565.
275. SCHÖPF J. — Withdrawal Phenomena after Long-term Administration of Benzodiazepines. A Review of Recent Investigation, *Pharmacopsychiatry*, 1983, 16, 1—8.
276. SCHOTT G., SEIDEL K. — Psychopharmakotherapie. Volk und Gesundheit, Berlin, 1982.
277. SCHOU M. — Artistic Productivity and Lithium Prophylaxis in Manic-depressive Illness, *Brit. J. Psychiat.*, 1979, 135, 97—103.

278. SHAW W. L. — The Comparative Safety of Mianserine in Overdose, *Curr. Med. Res. Opinions*, 1980, 6, suppl. 7, 44—51.
279. SHEPPARD G. P. — High-dose Propranolol in Schizophrenia, *Brit. J. Psychiat.*, 1979, 134, 470—476.
280. SHOPSIN B. — Second Generation Antidepressants : A Clinical Pharmacotherapeutic Research Strategy, *Psychopharm. Bull.*, 1981, 17, 33—35.
281. SEEMAN M. V. — Pharmacologic Features and Effects of Neuroleptics, *Canad. med. Ass. J.*, 15 oct. 1981, 125, 821—826.
282. SEIDEL M., ERNST K., LINDEMAN K. — Behandlungsversuche mit Hämodialyse bei perniziöser Katatonie, *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Leipzig)*, 1982, 34, 95—99.
283. SIMON P., BOISSIER J. R. — Prévision chez l'animal des effets psychotropes d'une nouvelle substance, *Confront. Psychiat.*, 1972, 9, 107—121.
284. SIMPSON G. M., COOPER T. B., BARK N., SUD I. — Effect of Antiparkinsonian Medication on Plasma Levels of Chlorpromazine, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 205—208.
285. SIMPSON G. M., LEE J. H. — A Ten-years Review of Antipsychotics. Vezi ref. 25, p. 281—295.
286. SINGER K., CHENG R., SCHOU M. — A Controlled Evaluation of Lithium in the Treatment of Premenstrual Tension Syndrome, *Brit. J. Psychiat.*, 1974, 124, 50—51.
287. SINGH M. M., SMITH J. M. — Reversal of Some Therapeutic Effects of Antipsychotic Agents by an Antiparkinsonian Drug, *J. nerv. ment. Dis.*, 1973, 157, 505—508.
288. SMILER B. G., BARTHOLOMEW E. G., SIVAK B. J., ALEXANDER G. D., BROWN E. M. — Physostigmine Reversal of Scopolamine Delirium in Obstetric Patients, *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, iun. 1973, 116, 326—329.
289. SMITH J. M., BALDESSARINI R. J. — Changes in Prevalence, Severity and Recovery in Tardive Dyskinesia with Age, *Arch. gen. Psychiat.*, 1980, 37, 1 368—1 373.
290. SMULEVICI A. B. (sub red.) — Lecenie șizofrenii preparatom Moditen-Depo. Materiali mejdunarodnogo simpoziuma posviașcennogo primeneniiu Moditena-Depo v lecenii șizofrenii, Moscova, 1971.
291. SMULEVICI A. B., MINSKER E. I. — Problemî predskazanila effektivnosti solei litiia v psihiatriceskoi klinike, *J. Nevropat. Psihiat. (Mosk.)*, 1977, 77, 1 170—1 178.
292. STOIMENOV J., MONOV A., KOEV G., DIMITROVA P., GEORGIEV B., STOIMENOVA M., IVANOV V. — Preliminary Clinical Results from Treating Schizophrenic Patients with Hemodialysis. În : vezi ref. 98, p. 50—54.
293. SNAITH R. P., PRICE D. J. E., WRIGHT — Psychiatrists' Attitudes to Psychosurgery, *Brit. J. Psychiat.*, 1984, 114, 293—297.
294. SNEJNEVSKII A. V., VARTANIAN M. E. — Kliniceskaia psihofarmakologhiia : novie podhodi k predskazaniiu terpevticeskogo effekta. În : „Problemî obșcei i studebnoi psihiatrii (materiali simpoziuma psihiatrov sotialisticeskih stran)" (sub red. *Morozov G. V.*), Moscova, 1981, p. 153—165.
295. SOLOMON P., PATCH V. D. — Handbook of Psychiatry, ed. a III-a, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1974.
296. SOVNER R., DIMASCIO A. — Extrapyramidal Syndromes and Other Neurological Side Effects of Psychotropic Drugs. Vezi ref. 27, p. 1 021—1 032.
296 bis. STEINER M., GASKETT R. F., OSMUN J. N., CARROLL B. J. — Treatment of Premenstrual Tension with Lithium Carbonate. A Pilot Study, *Acta psychiat. scand.*, 1980, 61, 96—102.
297. STERN S. L., BUSH A. J., MENDELS J. — Toward a Rational Therapy of Depression, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 137, 545—552.
298. STEINBACH L. H. — The Benzodiazepines Story. Roche, Bâle, 1960.
299. STONE W. N., GLASER G. C., GOTTSCHALK L. A. — Anxiety and Beta-adrenergic Blockade, *Arch. gen. Psychiat.*, 1973, 29, 611—617.
300. STONIER P. D., JENNER F. A. — Nomifensine. Royal Soc. Med. Int. Congress and Symposium Series, 25, Academic Press, Londra, 1980.
301. ȘVETSKA J. — Therapy and Prophylaxis of Manic-depressive Psychosis with Lithium Carbonate, with Respect to Possibility of Prediction of the Therapeutic Result. În : „Advances in psychopharmacology and Psychotherapy", Brno, 1979, p. 25—101.

302. ŠVETSKA J., NAGUNEK K. — Primenenie neiroleptikov prelonghirovannogo deistviia dlia leceniia bolnih endoghennimi psihozami: Vezi ref. 294, p. 179—188.
303. TALLMAN J. P., PAUL S. M., SKOLNIK P., GALLAGER D. W. — Receptors for the Age of Anxiety: Pharmacology of the Benzodiazepines, *Science*, 18 ian. 1980, 207, 274—281.
304. TAMMINGA C. A. — Atypical Neuroleptics and Novel Antipsychotic Drugs. În: „Neuroleptics: Neurochemical, Behavioral and Clinical Perspectives" (sub red. *Coyle J. T., Enna S. J.*), Raven Press, New York, 1983, p. 281—295.
305. TARSY D. — Neuroleptic-induced Extrapyramidal Reactions. Classification, Description and Diagnosis, *Clin. Neuropharmacol.*, 6, suppl. I, S9—S26, Raven Press, New York, 1983.
306. TAYLOR E. A., HARRISON J., TURNER FR. — Propranolol in Experimentally Induced Stress, *Brit. J. Psychiat.*, 1981, 139, 545—549.
307. TAYLOR J. R., TOMPKINS R., DEMERS R., ANDERSON D. — Electroconvulsive Therapy and Memory Dysfunction: Is There Evidence for Prolonged Effects? *Biol. Psychiat.*, 1982, 17, 1 169—1 193.
308. TAYLOR R. — Somatic Therapies. Vezi ref. 23, p. 205—222.
309. TEMKOV I., IONCEV V., STEFANOVA E., MIHOV V. — Klinicino izpitvane na noviia antipsihotikum clozapin (Leponex), *Nevrol. Psihiat. Nevrohir. (Sofia)*, 1977, 16, 74—82.
310. TEMKOV I., KIROV K. — Kliniceskaia psihofarmakologiia, Mediţina, Moscova, 1971.
311. THOMAS J., REDDY B. — The Treatment of Mania. A Retrospective Evaluation of the Effects of ECT, Chlorpromazine and Lithium, *J. Affect. Disord.*, 1982, 4, 85—92.
311 bis. TOSTESON D. C. — Lithium and Mania, *Sci. Amer.*, 1981, 244, 4, 164—174.
312. TOYKA K. V., GRABENSEN B., BESINGER U. A. — Plasmapheresenbehandlung bei Myasthenia gravis und Guillain-Barré Syndrom — Grundlagen und Anwendung. În: vezi ref. 96, p. 101—108.
313. TYRER S. P., SCHACHET G., McCARTHY M. J., MENARD K. N., LEONGS S., SHOPSIN B. — The Effect of Lithium on Renal Haemodynamic Function, *Psychol. Med.*, 1983, 13, 61—69.
314. TWARDOWSKI Z. J. — Abatement of Psoriazis and Repeated Dialysis, *Ann. intern. Med.*, 1977, 86, 509—510.
315. UHRBAN L., FAURBYE A. — Reversible and Irreversible Dyskinesias after Treatment with Perphenazine, Chlorpromazine, Reserpine and Electroconvulsive Therapy, *Psychopharmacology*, 1960, 1, 408—418.
316. UNITED NATIONS — Multilingual Dictionary of Narcotic Drugs and Psychotropic Substances Under International Control, New York, 1983, United Nations Publications E/F/R/S/83.XI.5.
317. VALE J. A., MEREDITH T. J. — Poisoning Due to Psychotropic Drugs, *J. affect. Disord.*, 1982, 4 ,313—329.
318. VANDERWEGHEM J. L., LINKOWSKI P., MENDLEWICZ J. — Haemodialysis in Schizophrenics. A Double-blind Study, *Arch. gen. Psychiat.*, 1983, 40, 211—214.
319. VESTERGAARD P. — Clinically Important Side Effects of Long-term Lithium Treatment: A Review, *Acta psychiat. scand.*, 1983, 67, suppl. 305, 1—36.
320. VESTERGAARD P., AMDISEN A., HANSEN H. E., SCHOU M. — Lithium Treatment and Kidney Function, *Acta psychiat. scand.*, 1979, 60, 604—620.
321. VINAROVÁ E., VINAR O. — Vztah mezi stabilitou litemie a profilactickým efektem podávání lilia u periodickych afektivnich psychóz, *Čs. Psychiat.*, 1975, 71, 217—222.
322. VLAICU R., MUREŞAN I., MACOVEI E. — Practica urgenţelor medicale, vol. I, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1978.
323. WADDINGTON J. L. — Tardive Dyskinesia, Fluphenazine Decanoate and Haloperidol, *Amer. J. Psychiat.*, 1983, 139, 703—704.
324. WAGEMAKER H., CADE R. — The use of Hemodyalysis in Chronic Schizophrenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1977, 134, 684—685.
325. WARD J. — Social Aspects of Benzodiazepines Prescribing Today. Roche, Bâle, 1980.
326. WEBER J. R. — Melleril in der täglichen Kinderpraxis, *Praxis*, 1950, 49, 602—608.

327. WEINER R., NAIR V. — Long-term Lithium Treatment of Psychotropic-induced Leukopenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 393.
328. WISTEDT B. — A dépôt Neuroleptic Withdrawal Study, *Acta psychiat. scand.*, 1981, 64, 65—84.
329. WYATT R. J., TERMINI B. A., DAVIS J. — Biochemical and Sleep Studies of Schizophrenia: A Review of the Literature — 1960—1970. Part I: Biochemical Studies, *Schizo Bull.*, 1971, 4, 10—63.
330. WOLPERT E. A. — Major Affective Disorders. În: vezi ref. nr. 170, p. 1 319—1 331.
331. YASSA R., NAIR V. — Long-term Lithium Treatment of Psychotropic-induced Leukopenia, *Amer. J. Psychiat.*, 1981, 138, 1 393.
332. YORKSTON N. J. şi colab. — Propranolol as an Adjunct in the Treatment of Schizophrenia, *Lancet*, 1977, 2, 575—577.
333. YOUNGERMAN J., CANINO I. A. — Lithium Carbonate Use in Children and Adolescents. A Survey of the Literature, *Arch. gen. Psychiat.*, 1978, 35, 216—224.
334. YUDOFSKY S. C. — Electroconvulsive Therapy in the Eighties: Technique and Technology, *Amer. J. Psychother.*, 1982, 36, 391—398.
335. ZSCHENDERLEIN R., JÄRISCH M., SCHULZE H. A. F. — Plasmapheresebehandlung bei Myasthenia gravis und Lupus erythematodes visceralis. În: vezi ref. 96, p. 120—121.
336. * * * — Clinical, Social and Economic Considerations in Prescribing Benzodiazepines, A Dialogue, A Symposium held at Ann Arbor, Michigan, on May 29, 1981. BMI Biomedical Information, New York, 1983.
337. * * * — Tardive Dyskinesia: Summary of a Task Force Report of the American Psychiatric Association, *Amer. J. Psychiat.*, 1980, 37, 1 163—1 172.
338. * * * — Simpozion cu tema „Terapiile biologice în psihiatrie", Bucureşti, august, 1986.

6.3. TRATAMENTE PSIHO-SOCIOTERAPICE

Parte componentă a oricărui act terapeutic, înscriindu-şi originea în primele intervenţii ale omului asupra bolii, psihoterapia urmează — într-o fidelă paralelă — istoria medicinii.

Deliberată sau implicată, însoţind fiecare act clinic medical cu rezultate unanim recunoscute ca incontestabile, psihoterapia a fost scoasă în prim-planul intervenţiilor terapeutice, sau dimpotrivă lăsată în umbră, iar pe alocuri ignorată, în funcţie de etapa dezvoltării socio-istorice sau de filozofia şi doctrina dominantă a diverselor epoci.

Definită în mod clasic prin „ansamblul mijloacelor de acţiune asupra spiritului bolnavului sau asupra corpului bolnav, prin intervenţia spiritului" (Camus şi Pagniez), psihoterapia şi-a îmbogăţit astăzi în aşa măsură conţinutul, încît această definiţie a rămas la un îndepărtat grad de generalitate. Insuficienţa ei (constant reluată în cărţile de psihoterapie) se datoreşte faptului că nu redă situaţia terapeutică şi relaţia cu caracter interpersonal între bolnav şi psihoterapeut. Din aceste motive, psihoterapia trebuie definită ca „exerciţiul unei influenţări sistematice asupra unor subiecţi sau asupra unor grupări mici care se realizează :

— pe calea personalităţii, mijlocind stabilirea unui contact, în special verbal, cu bolnavul ;

— pe baza unor teorii ale psihologiei normale, anormale şi sociale ;

— prin aplicarea unor tehnici discrete, care pot fi învăţate, în scopul de a trata unele tulburări, în etiologia cărora sînt bănuiţi factorii psiho-sociali" (H. Strotzka, 1965, p. 100).

39 — c. 940

Folosită în primul rînd pentru combaterea tulburărilor predominant psihice, se părea că începînd cu anul 1952 (data apariției primului neuroleptic), psihoterapia va înregistra o eclipsă : această impresie tindea să devină o certitudine, pe măsura creșterii utilizării neurolepticelor și psihotropelor în general. Putem aprecia însă că departe de a atesta rezolvarea problemelor practicii terapeutice, numărul și varietatea extremă a psihotropelor ilustrează în același timp eficacitatea lor relativă și menținerea insaturației domeniului. Datorită acestui fapt, psihiatrii de azi se orientează în baza realismului clinic către o conduită terapeutică complexă a psihofarmacologiei cu psihoterapia.

Variatele metode psihoterapeutice par — teoretic — derivate din doctrine și curente psihologice, năzuind astfel spre o exemplificare, dar și acreditare practică a acestora. Metodele psihoterapice au izvorît de obicei din practică (și nu au descins la ea din teorie), din contactul interpersonal dintre medic și bolnav, fapt pentru care toate metodele, în aplicarea lor practică, se dovedesc a fi impregnate de condițiile umane particulare care se dezvoltă în relația medic-bolnav.

Considerăm că orice metodă psihoterapeutică se bazează cu predilecție pe unul din cele trei puncte ale trepiedului : afect-cunoaștere-voință ; astfel :

— acționîndu-se asupra sferei afective, s-au dezvoltat „psihoterapiile sugestive" (protreptica, hipnoza, sugestia în stare de veghe etc.), prin care se obțin transformări fără participarea voinței și cunoașterii conștiente ;

— explorarea sferei cunoașterii a edificat „psihoterapiile psihanalitice", ca și „psihoterapia existențială", care urmăresc ameliorarea conflictelor psihice atît printr-o năzuință irațională, cît și prin autocunoaștere ;

— prin exercitarea posibilităților voliționale, s-au dezvoltat „psihoterapiile de activare", „de relaxare" în care sînt implicate în mare măsură principiile pedagogiei și care prin exercițiu și obișnuință dezvoltă anumite aptitudini ; aici se includ în primul rînd metodele de relaxare, de condiționare negativă, de comportament etc.

Indicațiile psihoterapiei. Criteriile alegerii metodei. Deși metoda psihoterapeutică ar trebui aleasă în funcție de personalitatea bolnavului, natura, caracterul și stadiul evolutiv al afecțiunii sale, astăzi, în condițiile variabilității și pluralismului metodelor, indicația pentru psihoterapie și metoda aleasă depind, în cea mai mare măsură, de individualitatea medicului. Astfel, modalitatea apropierii de bolnav, ca și gradul acestei apropieri, sînt determinate de însușirile personale ale medicului, de starea culturală a pacientului și de spiritul timpului ; de aceste condiții țin și limitele posibilității de a învăța și aplica psihoterapia.

Deși psihoterapia este comună atît afecțiunilor somatice cît și afecțiunilor psihice, spre deosebire de tratamentele somatice care sînt impuse în primul rînd de boală, în privința tratamentelor psihologice, boala reprezintă de obicei ultimul criteriu (în alegerea metodei), urmînd posibilităților cognitive, nivelului socio-cultural, dorinței de vindecare și timpului disponibil al pacientului și mai ales al medicului.

În același timp, psihoterapia interesează nu numai psihiatria, ci medicina întreagă : „...Faptul că nu trebuie să avem în vedere numai

bolnavul psihic, ci orice bolnav în situația lui personală și socială, a fost considerat mai înainte ca de la sine înțeles" (Kretschmer, 1963).

Indicații nosografice. Domeniul principal al psihoterapiei îl constituie nevrozele (în toate formele și gradele lor), ca și toate tulburările psihice din timpul copilăriei, pubertății și adolescenței ; locul al doilea în ordinea indicațiilor îl ocupă schizofreniile.

De la psihoterapie „se elimină fenomenele cu determinare preponderent organică, debilitate mentală, psihoze circulare și stările epileptice" (Kretschmer, 1963).

Chiar și atunci cînd în aplicarea psihoterapiei se pleacă de la tipul de boală, diagnosticul trebuie corelat (în vederea indicației) cu analiza personalității, apreciindu-se dacă boala are sorgintea adînc în personalitate sau dacă a fost produsă în principal prin evoluția procesuală.

De asemenea, un rol important îl joacă tipul afecțiunii ca și momentul evolutiv, caracterul ei acut sau cronic etc.

Considerăm că, spre deosebire de psihoterapiile de inspirație psihanalitică, care pornesc de la motive axîndu-și dinamica pe analiza conținutului acestora, orice psihoterapie care vizează un succes durabil trebuie să aibă ca punct de plecare structura personalității, axîndu-se pe analiza caracterul și ajungînd astfel la conținutul motivelor ; în această perspectivă, atît baza nativă cît și motivațională se vor bucura, în psihoterapie, de o apreciere egală.

În funcție de trăsăturile caracteriale, dar și de componenta dinamico-energetică, analiza personalității ne va indica ce aspecte sînt mai puternic reliefate (și trebuie eventual frînate), ce aspecte sînt insuficient dezvoltate, ce laturi sau trăsături lipsesc (și trebuie eventual compensate).

În sfîrșit trebuie apreciate posibilitățile de valorificare a normelor etico-morale, ca și forța cognitivă ori resursele voliționale ale persoanei care va fi înscrisă pentru cura psihoterapeutică.

În această perspectivă intervențiile terapeutice trebuie să urmeze o dublă direcționare :

a) direcționare formală — vizează întărirea fondului personalității (mai ales la pacienții anxioși, fobici, hipersensibili), întărirea conștiinței prin dezvoltarea sentimentului de sine (de exemplu în primele stadii ale schizofreniei), intensificarea forței și dezvoltarea bogăției afective (cu predilecție în nevrozele severe și în schizofreniile cronice) ;

b) direcționare de conținut — psihoterapia vizează în special elaborarea și dezvoltarea unor noi motive, precum și direcționarea conduitei.

Psihoterapia în condițiile psihofarmacologiei moderne. Strîns legate de psihofarmacologie, tehnicile psihoterapeutice, de reeducare și resocializare, prin influențe culturale, pedagogice și activitate productivă sau creatoare, se înscriu în contextul terapeutic actual. Valoarea lor terapeutică este atît de mare, încît i-a determinat pe unii autori (Aubrey Lewis) să afirme că dacă am avea de ales între abandonarea tuturor drogurilor psihotrope sau a mijloacelor de reclasare socială, nu am manifesta nici o ezitare în această alegere, întrucît drogurile ar trebui să dispară.

Realismul clinic respinge însă fixarea absolută pe o poziție sau pe alta, cu atît mai mult cu cît „din fiecare nu avem de făcut această alegere, întrucît departe de a se opune, chimioterapiile și socioterapiile se completează și se pretează la un sprijin mutual" (J. Delay, 1966).

Dacă se menține însă o opoziție unilaterală exclusivistă (farmaco- sau psihoterapie) în tratamentul bolnavilor psihici, aceasta se datorește faptului că cercetătorii respectivi păstrează ca o relicvă metodologică dihotomia somă-psihic, în baza căreia bolile psihice ar fi apanajul exclusiv al acțiunilor psihoterapeutice. Acești autori nu au izbutit să ajungă la un consens în privința celor trei niveluri de integrare a existenței umane în contextul unității sale dinamice. Astfel, dacă se tinde spre unanimitate în privința înțelegerii unitare a omului sub raport anatomo-fiziologic, ca un tot morfofuncțional sub coordonare nervoasă, nu s-a ajuns încă la înțelegerea lui ca unitate integrată a laturilor sale psihice în edificiul funcțional dar organizat al personalității sub egida conștiinței.

Dacă omul ar fi înțeles ca o entitate somato-psihică, ar deveni și mai limpede „eroarea de a opune terapeuticele biologice și terapeuticele psihologice, chimioterapiile și psihoterapiile. Drogurile psihotrope nu vor înlocui relația interumană, care este esența psihoterapiei, dar pot contribui la psihoterapie fie ajutînd explorările farmacodinamicé ale personalității, fie creînd condiții noi, care să le facă aplicabile la noi categorii de bolnavi" (J. Delay, 1959).

A treia etapă de integrare asupra căreia se impune adeziunea este înțelegerea omului ca punct de intersecție, ca subiect și promotor al multiplelor relații sociale, ca o entitate somato-psihică, modelată social. Această perspectivă tridimensională — somato-psiho-socială — permite o mai bună înțelegerea a atitudinilor persoanei aflată pe versantul patologic al existenței în fața influenței socioterapice și arată cu mai multă claritate de ce „ar fi absurd ca un psihiatru — adept al psihofarmacologiei — să priveze bolnavul de resurse puternice, cum sînt psihoterapia și socioterapia" (J. Delay, 1966).

6.3.1. PSIHOTERAPIILE INDIVIDUALE

6.3.1.1. Psihoterapia comportamentală și prin decondiționare

Dacă am înscrie metodele psihoterapeutice pe o scală (bidirecțională) care să păstreze drept criteriu mecanismul intervenției psihologice, la unul din poli ar trebui plasată psihoterapia prin decondiționare iar la celălalt, psihoterapia psihanalitică. În timp ce prima consideră simptomul ca un mod comportamental fixat printr-un mecanism reflex-condiționat de tip pavlovist, a doua apreciază simptomele ca fenomene psihice care izbucnesc din abisurile psihismului, ca expresie a unor vechi situații conflictuale trăite, refulate și uitate.

În timp ce psihoterapia prin decondiționare vede simptomul ca un epifenomen determinat și întreținut de un factor exogen, psihanaliza consideră simptomul ca izvorînd din raporturile intime ale persoanei, contorsionată de conflictele diverselor instanțe ale propriului psihism.

În timp ce psihanaliza pretinde a pleca de la cauze și conflicte tinzînd spre lichidarea lor (prin mecanismul catharsisului și abreacției), terapia prin decondiționare pleacă de la simptome, a căror suprimare o vede în anihilarea condiționării; prima procedează inductiv, cea de a doua deductiv.

În timp ce psihanaliza recurge la o investigație istorico-longitudinală, pornind de la începuturi imemorabile insului, psihoterapia decondiționării realizează o secțiune transversală prin efectuarea unui inventar simptomatic actual.

Putem afirma că psihanaliza procedează obsesiv, pornind de la trăirile timpurii ale insului, adunînd minuțios, hiperanalizînd, găsind (uneori creînd) semnificații chiar și evenimentelor lipsite de semnificație; dimpotrivă, psihoterapia prin decondiționare procedează impulsiv, intempestiv, pornind de la fapte (simptome), ignorînd (cu dezinvoltură inocentă) cauze și mecanisme și afirmînd (în virtutea unui elan, credem riscant) că dispariția simptomelor este echivalentă cu vindecarea bolii; psihanaliza este de o prudență care-i trădează scepticismul; decondiționarea este de un optimism care-i suspectează realismul.

Singurul element de apropiere între cele două metode psihoterapeutice constă în relatarea *(expunerea)* simptomelor și trăirilor; pe cînd însă psihanaliza intercepteză aceasta ca o curățire și eliberare de elementele morbide *(catharsis)*, decondiționarea consideră că prin aceasta se realizează o „obișnuire", dobîndindu-se o toleranță tot mai mare față de stările patologice. Prin aceasta, autorii decondiționării caută să aplice în sens invers teoria formării reflexelor condiționate, anulînd în același timp legea întăririi reflexului prin repetiție. Ei afirmă că repetarea excesivă a unei conduite, a unei obișnuințe de răspuns, nu duce la întărirea, ci dimpotrivă, la stingerea răspunsului respectiv.

Considerăm că această idee, ridicată la rangul de principiu, care stîrnește surpriză și opoziție, nu neagă în fond mecanismul formării condiționării, ci caută mai degrabă să explice stingerea ei. Aceasta se poate obține nu numai prin rărirea (spațializarea) intervenției stimulului condiționat (așa cum susține teoria pavlovistă), ci și prin creșterea frecvenței stimulului, prin ceea ce am putea numi exces de condiționare, situație în care se instalează o inhibiție de protecție, o inhibiție reactivă, care ar exprima pe plan clinic suprasaturația și opoziția față de hipercondiționare prin excesul de stimulare.

Astfel, printr-un antrenament excesiv (condiționare excesivă) se poate obține un răspuns invers, negativ față de cel primar condiționat, dar mai puternic decît acesta, pe care îl anulează.

Pornindu-se de la ideea că simptomele bolilor psihice, în special simptomele nevrotice, sînt moduri de camportament prin condiționare, psihoterapia (în viziunea autorilor respectivi) trebuie să realizeze un nou mod comportamental de suprimare a acestui reflex. În același timp este vorba de aplicarea teoriilor învățării în terapeutică, în vederea stabilirii unei noi conduite, fapt pentru care metoda a mai primit denumirea de „psihoterapie comportamentală".

În accepțiune comportamentală, simptomul fiind răspunsul condiționat la un stimul, el continuă să apară chiar atunci cînd acest răspuns a devenit inadaptat pentru organism sau chiar dăunător, întrucît condițiile acestuia sau circumstanțele externe au fost, între timp, modificate.

În consecință, boala psihică nu ar fi decît un ansamblu de răspunsuri; obținută prin condiționare, vindecarea va apărea prin crearea unei noi condiționări, a unei condiționări negative, sau a unei decondiționări,

fapt pentru care metoda psihoterapeutică a fost denumită „prin condiționare negativă" sau „prin decondiționare",

Acțiunea psihoterapiei comportamentale se va axa deci pe aspectele aparente, pe reorientarea (recondiționarea) conduitei, ignorînd cauzele, conflictele și dinamica intrapsihică ; ea țintește doar aspectul fenomenal, simptomele, a căror dispariție ar fi susceptibilă de a atrage vindecarea bolii. Aceasta se realizează prin : *a)* metoda inhibiției reciproce ; *b)* metoda inhibiției condiționate sau a practicii negative ; *c)* metoda aversiunii condiționate.

6.3.1.1.1. **Metoda inhibiției reciproce.** Întrucît simptomul este considerat de inițiatorii metodei ca răspuns condiționat (devenit) patologic, se impune crearea unui nou răspuns condiționat, incompatibil cu primul. Astfel, prin apariția simultană a unui răspuns antagonist, de data aceasta adaptativ, răspunsul patologic va dispărea, se va ajunge treptat la o desensibilizare față de răspunsul patologic, exprimat prin simptom. De exemplu, răspunsul anxiogen al unui copil la întuneric, poate fi înlăturat prin crearea unui reflex condiționat pozitiv (printr-o recompensă) la apariția întunericului. La fel, condiționarea progresivă la murdărie, a persoanelor care prezintă rupofobie sau misofobie și ablutomanie. Se poate condiționa un răspuns de relaxare, calm și curaj la cei care, în urma unui accident de mașină au dezvoltat o stare de anxietate și fobie la folosirea autovehiculului. În compania liniștitoare a psihoterapeutului, bolnavul se exersează în condiționarea calmului și relaxării, trecînd pe la locul accidentului.

Metoda se folosește mai ales cînd simptomul este legat (sau evoluează) cu o stare anxioasă, dobîndindu-se treptat o toleranță tot mai extinsă la situații anxiogene : obsesii, fobii, impotențe sexuale etc.

6.3.1.1.2. **Inhibiția condiționată sau practica negativă.** Metoda se bazează pe faptul că repetarea excesivă a excitantului condiționat nu duce univoc la creșterea și întărirea răspunsului, întrucît aceasta, după o anumită limită, prin creșterea inhibiției reactive (probabil de protecție), slăbește în intensitate și se stinge ; are loc astfel o inhibiție condiționată.

În timp ce în prima metodă (a inhibiției reciproce) se înlocuia un răspuns patologic (simptomul) printr-unul adaptat, în cazul inhibiției condiționate, se creează un răspuns negativ, un dezgust condiționat față de răspunsul primar care devenise simptom. Astfel, ticurile care traduc răspunsuri condiționate de evitare sau acele balbisme care sînt manifestarea unor obișnuințe patologice, pot beneficia de acest tratament.

De exemplu, după manifestarea spontană a ticului sau miocloniei, subiectul trebuie să-l reproducă voluntar, de cît mai multe ori, creîndu-se astfel o inhibiție condiționată.

6.3.1.1.3. **Metoda aversiunii condiționate.** Este foarte apropiată ca principiu de metoda practicii negative ; spre deosebire de aceasta însă, reacția pe care o condiționăm, constituie un răspuns punitiv, care, deși aparent lipsit de etică, nu este mai puțin eficace. În același timp, se caută obținerea unui interval între stimul și apariția răspunsului punitiv,

pentru ca în intervalul astfel creat să se dezvolte o aversiune și respingere față de obișnuința patologică. De exemplu, probele de aversiune din cursul dezintoxicării etilice, sau soneria din decondiționarea enureziei.

6.3.1.2. Psihoterapii activatoare

Ceea ce în mod comun este desemnat sub conceptul de psihoterapie de relaxare, poate fi mai corect denumit „psihoterapie activatoare", întrucît aceasta constă pe de o parte în imitarea (activă) a comenzilor psihoterapeutului, iar pe de altă parte, în participarea conștientă și mobilizarea volițională în vederea reglării unor funcții predominant vegetative.

Mobilizarea și dezvoltarea progresivă a resurselor voliționale în vederea reglării diverselor funcții vegetative, a reglării funcțiilor organelor interne, a dominației corpului și — în ultimă instanță — a stărilor afective, realizează un sistem bine conturat de autodisciplinare somatică, cu largi posibilități de influențare psihică, cunoscut sub numele de Yoga, a cărui explicare depășește însă domeniul psihoterapiei.

Considerăm că metodele psihoterapeutice activatoare (de relaxare) pornesc de la principiul conform căruia atît sub aspect somatic, cît și sub aspect psihic existența se află într-o continuă oscilație, între tensiune și destindere ; sistola și diastola, vasoconstricția și vasodilatația exprimă în cel mai înalt grad ideea de trăire care-și atestă prezența prin continua pulsație. Prin existența sa socială, omul (mai ales în epoca modernă) este supus unor tensiuni și relaxări continue, reținerea, amînarea, inhibiția, refularea pe plan psihologic, ca și irascibilitatea, anxietatea, afectul pe plan psihopatologic, traduc — în grade variabile — încărcarea tensională. Întreaga patologie psihică de natură dominant exogenă este rezultatul ruperii echilibrului tensional, al depășirii rezistenței adaptative, care are ca rezultat dezordini predominant afective. În această perspectivă exercitarea forței de autodepășire capătă o importanță esențială prin rolul ei adaptativ.

La rîndul ei, starea de relaxare nu este stare de repaus și nici de autoabandon. Pe cînd repausul implică un grad de tonicitate și are un rol pasiv compensator, iar autoabandonul este improductiv sau, în orice caz, incapabil de o realizare coerentă, relaxarea este un proces activ, organizat volițional și direcționat spre o autocunoaștere conștientă.

Rezultate valoroase asupra metodelor de relaxare voluntară a întregii musculaturi a organismului și eliminarea stimulilor externi printr-un efort de concentrare sistematică, au comunicat încă la sfîrșitul secolului trecut Brissaud (asupra ticurilor) și P. Janet (asupra crampelor, mioclonilor și tulburărilor pslhosomatice).

E. Jacobson (1938) reunește toate observațiile anterioare și le redă sub forma unei metode închegate, denumită de el „relaxare progresivă".

În afara problemelor de psihofiziologie pe care le tratează din viziunea condiționării reflexe, autorul expune în același timp și un „studiu fiziologic și clinic al stărilor de tensiune musculară".

Orice situație conflictuală, orice experiență psihotraumatizantă este susceptibilă să determine o stare de hipertensiune neuromusculară, al cărei reflex pe plan psihic se traduce prin hiperexcitabilitate, irascibilitate etc.

Dimpotrivă, relaxarea neuromusculară are un efect tranchilizant în planul activității psihice, ducînd în același timp la o micșorare a reflectivității osteotendinoase și a reacțiilor senzitivo-senzoriale. Se realizează astfel nu numai o scădere a acuității senzorio-perceptive, ci și o diminuare a impulsurilor proprio- și interoceptive.

Aceste constatări, cărora neurofiziologia modernă (prin edificarea rolului formației reticulate în menținerea tonusului cortical) și experimentele de dezaferentare și deprivare senzorială le aduce acreditarea științific-experimentală, l-au condus pe Jacobson la elaborarea metodei psihoterapeutice care-i poartă numele. Ea constă în reducerea conștientă a tonusului unui grup muscular, ajungîndu-se — prin generalizare progresivă — la relaxarea întregului organism. Nu este vorba numai de o generalizare progresivă a relaxării, ci și de o obișnuință progresivă, prin intervenție conștientă, în realizarea relaxării.

Cheia metodei constă în fond în conștientizarea gradului de tensiune neuromusculară, în exercitarea trăirii acestei tensiuni și în învățarea — printr-un proces negativ — a mecanismului decontracturării. Aceasta se obține nu numai progresiv, ci și într-o anumită ordine a instalării sale, ca de pildă : bicepsul, tricepsul, flexorii, extensorii de la brațul stîng, apoi de la cel drept, musculatura membrelor inferioare, mușchii abdominali, toracici, spinali și faciali.

Deși considerăm că relaxarea neuromusculară determină — în mod reflex — relaxarea psihică, metoda apelează continuu la efortul conștient al insului de a „exercita" acest fenomen ; aceasta constituie încă un element care ilustrează „activismul" metodei de relaxare.

În cadrul acestei metode, relația medic-bolnav constă în aceea că psihoterapeutul, în cursul unor exerciții standard, orientate spre relaxarea musculară, conduce bolnavul la concentrarea psihică interioară ; la rîndul său bolnavul, în mod deliberat și tenace, execută și repetă exercițiile recomandate, autogestionîndu-se treptat. El ajunge astfel, după o perioadă de antrenament cotidian, care durează de la cîteva luni la un an, să obțină o stare particulară de relaxare psihofizică denumită decontractare. În cursul acestor exerciții bolnavul trebuie să-și dezvolte puterea de apreciere a gradului tensiunii sale musculare, „să-și dezvolte simțul muscular" pentru a putea realiza conștientizarea tonusului la un moment dat. După ce starea de contractură musculară a fost percepută și trăită, medicul învață pe bolnav să realizeze starea inversă, în care, în faza negativă a procesului și într-o anumită ordine, se ajunge la relaxare sau decontracție.

În această fază, pacientul (în decubit dorsal, relaxat, cu ochii închiși) își reprezintă lucruri sau acțiuni trăite, cu conținut afectiv pozitiv, care-i permit o comutare a stării psihice.

6.3.1.2.1. **Antrenamentul autogen** (metoda Schultz). Inspirată — ca și varianta Jacobson — din exercițiile (tantrice de proslăvire a trupului din tehnica Mahamudra, Yoga și Zen), metoda antrenamentului autogen (antrenament produs prin intermediul propriului Eu) a lui Schultz amintește, cel puțin în prima sa parte, de tehnica hipnozei și autohipnozei. Dacă autorul recunoaște însă sorgintea antică a exercițiilor de inspirație

mistică, practicate de indieni și japonezi, el se ridică împotriva apropierii metodei sale de hipnoză, a cărei influență nu poate fi negată, aceasta pentru că atît în cazul antrenamentului autogen, cît și în cazul unei hipnoze ușoare, se realizează o stare de relaxare, printr-o intervenție asupra psihicului prin cuvînt. De asemenea, în ambele situații se încearcă a se obține o izolare față de influența stimulilor psihosenzoriali, ca într-o veritabilă deprivare realizată prin cuvînt.

În același timp, metoda Schultz își poate găsi izvoare de inspirație în teoria reflexelor condiționate a lui Pavlov, întrucît cuvintele și comenzile — mereu aceleași — fixate în exerciții standard, sînt veritabili excitanți condiționali (semnele verbale), capabili să declanșeze în mod reflex-condiționat atît senzația de greutate, de căldură etc., cît și modificările vegetative consecutive.

În speranța de a se îndepărta, sub aspect metodologic, de sugestia pasivă ca și de caracterul reflex-condiționat al procedeului, Schultz insistă asupra participării conștiente și asupra efortului de cunoaștere și stăpînire a Eu-lui, permițînd astfel insului să-și exercite această forță atît în situații normale, în vederea înlăturării tensiunii, cît și în situații patologice, obținînd înlăturarea unor simptome. De aceea pentru a putea obține o mobilizare voițională conștientă, tehnica impune drept condiție inițială asentimentul deplin și angajarea persoanei în cauză.

În cadrul acestei metode, relația interpersonală pune de asemenea accentul pe caracterul activ al participării bolnavului însuși, denumirea acestui exercițiu de „autogen" (produs prin propriul Eu), ca și aceea de „concentrativ", subliniind principiul activismului bolnavului în cursul actului psihoterapeutic. La rîndul său, medicul ajută bolnavul la însușirea tehnicii psihoterapeutice, îi dirijează antrenamentul și îl obișnuiește să gîndească și să trăiască anumite senzații (de greutate, căldură, destindere etc.). Pe acest fond de calm și confort fizic realizat prin anumite formule-cheie (specifice fiecărui segment corporal) dar și fiecărei faze a curei psihoterapeutice, medicul încearcă dezvoltarea unor reprezentări și a unor stări de trăire imaginativă, analoagă cu situația hipnagogică (de trecere de la veghe la somn).

De aceea considerăm că la conceptul de „concentrativ" imaginat de Schultz, îl putem adăuga pe acela de „concentric", fiind vorba de un procedeu inductiv, realizat din exterior spre interior, de la somatic la psihic și de la real la imaginat.

Aceeași orientare concentrică, progresiv-inductivă, permite bolnavului să treacă de la autocunoașterea, la autostăpînirea Eu-lui, fapt care-i permite realizarea unei autorelaxări în situații tensionale impuse de ambianță sau de boală.

Deși în unele servicii de psihiatrie de la noi, treningul autogen se induce prin intermediul benzii de magnetofon, „este eronat a se crede că se poate face trening autogen cu disc sau cu bandă de magnetofon ; cele mai reușite ședințe sînt acelea în care medicul face și el exercițiile alături de bolnav" (H. Kleinsorge și C. Klumbies, 1961).

Antrenamentul autogen poate fi făcut în grup, în condițiile spitalizării și continuat în mod individual acasă, timp de luni de zile pînă la un an.

Realizarea caracterului interpersonal al relației cu medicul cere o anumită maturitate din partea bolnavului, fapt pentru care nu pot beneficia de acest mijloc psihoterapeutic persoanele cu insuficientă dezvoltare cognitivă, bolnavii care nu au deplină claritate a conștiinței, copiii sub vîrsta de 12 ani.

Dacă treningul autogen „nu este indicat persoanelor cu defecte intelectuale notabile — demență sau oligofrenie — ori celor cu defect în voința de vindecare" (Müller-Hegemann, 1966), nivelul cultural al bolnavilor are o mult mai mică importanță în selecție. Chezășia succesului în această metodă psihoterapeutică constă în adeziunea deplină la tratament și în dorința de vindecare, care-și găsesc expresia în transferul pozitiv și în realizarea caracterului interpersonal al relației cu medicul.

Exercițiile individuale durează între 3 și 12 min., apreciindu-se că timpul poate fi scurtat pe măsura stăpînirii tehnicii de către bolnav. Intervalul dintre ședințe este variabil, acestea avînd loc de 3—4 ori pe zi pentru bolnavii internați, cum arată experiența Clinicii de psihiatrie din Leipzig (Müller-Hegemann, 1966) și de două ori pe săptămînă, în condițiile tratamentului ambulatoriu, prin policlinică, așa cum recomandă H. Kleinsorge și G. Klumbies (1961).

Într-o cameră lipsită de excitanți senzoriali, cu luminozitate slabă și confort termic, bolnavul poate lua una din următoarele trei poziții :

— decubit dorsal, cu capul ușor ridicat, cu antebrațele în flexie ușoară și mîinile în pronație ;

— poziția în fotoliu, cu spatele rezemat, cu membrele superioare pe brațele fotoliului, cu coapsele ușor îndepărtate și gambele în unghi drept ;

— poziția vizitiului, bolnavul șezînd aplecat înainte, cu brațele rezemate pe coapse.

Exercițiul începe prin anumite formule care au ca scop să trezească reprezentarea relaxării. De exemplu : „sînt complet liniștit" etc. Se poate introduce chiar un mic text înaintea fiecărui exercițiu : „sînt complet liniștit ; orice ură se depărtează de mine ; mă scufund în mine, îmi repet totul pentru mine ; sînt complet calm ; trupul meu se destinde ca un arc în repaus ; mă destind ; totul este indiferent, aton, totul se întîmplă de la sine ; sînt complet calm ; brațele mele sînt grele, ele cad aton spre pămînt, cedează, se destind".

Comenzile lui Kleinsorge au un conținut asemănător : „vă rog luați poziția de bază, închideți ochii ; sînt complet liniștit, corpul meu este liniștit și total destins ; liniște și destindere. Fiecare mușchi este destins și aton. Nimic nu mă poate tulbura, sînt complet calm".

Există șase exerciții de bază prin intermediul cărora se realizează decontracția concentrativă în șase domenii (mușchi, sistem vascular, inimă, respirație, organe abdominale, cap). Între aceste faze există o anumită gradualitate care nu poate fi încălcată, un anumit exercițiu bazîndu-se pe cel anterior, fapt pentru care se poate spune că în treningul autogen nu există propriu-zis exerciții speciale (așa cum îndeobște se afirmă), ci mai degrabă faze : de greutate, de căldură, de reglare cardiacă, de reglare respiratorie, de reglare a viscerelor abdominale și faza cefalică. Toate aceste faze se desfășoară pe un fundal de liniște și calm.

Ele alcătuiesc ciclul inferior sau „mica psihoterapie", cum o denumește Schultz. După aproximativ un an de exercitare și stăpînire a tehnicii se poate trece la ciclul superior („marea psihoterapie"), după Schultz, cînd este posibilă obținerea unei hipoalgezii sau anestezii de scurtă durată.

În cadrul celui de-al doilea ciclu se disting :

— stadiul culorii personale, în care medicul cere bolnavului să-și reprezinte culorile pe care el le denumește. Efortul de imaginare cvasiperceptivă a culorii ar constitui expresia obiectivării conținutului psihologic al trăirii interioare ;

— stadiul obiectului concret, în care bolnavul trebuie să depună un efort de reprezentare a unui anumit obiect, asemenea efortului întreprins în analiza imaginilor Rorschach ;

— stadiul obiectului abstract, în care se propun bolnavului spre analiză și trăire noțiuni ca aceea de fericire, legitate etc. ;

— stadiul de exprimare a celei mai simple dorințe, care corespunde manifestării dorinței personale ;

— stadiul de răspuns al inconștientului.

Prin aceste procedee în care se face un exercițiu al mobilizării și antrenării tuturor resurselor somatopsihice ale insului, se speră obținerea întăririi unității și constanței persoanei în situații de agresiune. Cu ajutorul acestor procedee se caută să se realizeze perfecționarea insului, printr-o mai profundă autocunoaștere, în vederea stăpînirii reacțiilor modificării conduitei și oportunității intervențiilor față de solicitările complexe ale mediului.

Obiectivarea posibilităților de schimbare prin intervenția psihologică se exercită nu numai asupra propriei conduite sau a funcțiilor fiziologice, ci cîteodată chiar asupra unor constante biologice, ca nivelul glicemiei, formula sanguină, nivelul termic etc. (care prezintă, după diverși autori, diferențe semnificative înainte și după aplicarea treningului autogen.)

În privința indicațiilor metodelor de autorelaxare, se conturează, în funcție de autori, un cîmp variabil. Astfel Kretschmer (1963) apreciază că „spațiul de aplicare a lui este neobișnuit de variat", recomandîndu-i atît în insomnii, în tulburări de ritm cardiac și ale circulației sanguine, cît și în toate afecțiunile psihosomatice, atunci cînd tulburarea organelor este întreținută de o situație conflictuală. De asemenea, algiile de origine diversă și în unele cazuri de alcoolism pot fi influențate favorabil. În afara tulburărilor psihosomatice, Müller-Hegemann (1966) îl consideră indicat „în stările neurastenice (de epuizare nervoasă) în general și în nevroze". Cele mai slabe rezultate au fost obținute în psihopatii și în depresiile hipocondrice.

Considerăm că nu numai în selecția bolnavilor pentru psihoterapia de autorelaxare, ci și în urmărirea lor în cursul acestor psihoterapii trebuie să se colaboreze cu medicul, întrucît deseori, mai ales în cursul exercițiului cardiac, se constată o accentuare și înmulțire a simptomelor. Din aceste motive „realizarea treningului autogen trebuie să rămînă o sarcină a medicului cu experiență și numai sub supravegherea lui, apoi psihologii pot aduce o bună asistență" (Müller-Hegemann, 1966).

În timp ce A. V. Burger (1965) consideră că „în general orice persoană nonopozantă poate obține această stare de relaxare", Müller-Hegemann (1966) apreciază că „treningul autogen trebuie considerat contraindicat în psihoze, deoarece a fost observată în mod repetat o întărire a fenomenelor halucinatorii și paranoice".

În afara indicațiilor medicale, treningul autogen are indicații în cele mai variate stări psihice de tensiune nervoasă, de surmenaj, asupra cărora are un efect de reechilibrare și recuperare de prim ordin.

În perioadele de efort îndelungat care impun o mare mobilizare prosexică (conducerea anumitor aparate, activitate concentrată și monotonă etc.), „o deconectare de 5—20 minute procură o senzație de refacere și înviorare exterioră" (H. Kleinsorge și G. Klumbies, 1961).

Stările emoționale, reacțiile inadecvate și disproporționate, emoțiile parazite, stările de afect, sînt susceptibile de a diminua și a dispărea, în timp ce trăirile afective autentice sînt mai vii și mai profund resimțite.

Echilibrul, tactul, stăpînirea de sine și oportunitatea în intervenții, atît de necesară în complicata viață modernă, sînt considerabil ușurate prin exerciții de autorelaxare concentrativă.

Datorită acestor multiple posibilități oferite omului în dificultate, prin intermediul cunoașterii introspective și autostăpînirii, treningul autogen devine într-adevăr „o metodă de gimnastică a spiritului aplicată concentrării" (H. Kleinsorge și G. Klumbies, 1961).

6.3.1.2.2. **Psihoterapia de sinteză și de reconstrucție** (Vitoz). Același activism al pacientului este elementul esențial al relației interpersonale stabilite în această metodă psihoterapeutică.

După Vitoz (1960) efortul pacientului trebuie să se îndrepte spre o reeducare a posibilităților de control cerebral. Pacientul trebuie să recheme „în fața scaunului de judecată" orice senzație, impresie sau idee care nu este conformă cu realitatea. După aprecierea ei critică și conform acestei aprecieri cu ajutorul voinței, trebuie să o înlăture. Același procedeu este urmat și în privința senzațiilor netulburate care sînt analizate, simțite, „trăite" pe rînd. Astfel, bolnavul este invitat la o privire retrospectivă, cu scopul de a scoate pe planul trăirii fizice și al conștientizării actul automat al respirației, auzului, văzului, tactului etc. În această etapă rolul medicului este de a nu-l lăsa pe bolnav să transpună ideativ, să gîndească actul senzorial respectiv, ci de a-l face să trăiască și să simtă în mod cît mai viu și autentic momentul actului senzorial. Medicul ajută bolnavul în a face saltul de la „a auzi" și „a vedea", la „a asculta" și „a privi". Gradul conștientizării garantează calitatea receptivității, întrucît aceasta este cu atît mai completă și mai bogată, cu cît participarea conștiinței a fost mai pregnantă.

Inducția concentrică este prezentă și aici întrucît după etapa analizei și reeducării se trece la potențarea și învingerea voițională. Bolnavul se antrenează în efortul de concentrare a energiei psihice și voiționale în special, spre a o putea dirija, canaliza asupra unui punct somatic, ori asupra unei imagini, idei etc. Și în această privință — conform teoriei lui Vitoz — imaginile sau ideile trebuie să fie „simțite". Astfel, în sprijinul ideii de calm, pentru ca aceasta să fie „simțită" și trăită

ca o stare de calm, bolnavul va chema o amintire precisă, în care a avut o stare de calm și va căuta să o retrăiască cît mai fidel.

În reeducarea voițională se va aborda de asemenea o acțiune concretă spre a analiza și pe acest plan dezideratul actului simțit. Se va proceda astfel în fiecare etapă a actului volitiv — intenție, dorință, vrere, deliberare, acțiune. În fiecare din aceste instanțe bolnavul își va spune treptat: „eu hotărăsc să încerc, să voiesc", „doresc să realizez actul respectiv", „aceasta este în mod cert posibil pentru mine", „eu hotărăsc în mod simțit că vreau să execut acel act" etc.

Se constată deci, că atît în sfera senzorială, cît și în sfera ideativă sau voițională, participarea terapeutului la relația cu bolnavul în cadrul psihoterapiei de reconstrucție constă, după cum afirmă P. Bour (1968), în a crea acestuia „obiceiul de a trăi în prezent".

6.3.1.2.3. **Psihoterapia nondirectivă (Rogers).** În cadrul acestei metode, relația interpersonală, în ciuda sărăciei elementelor formale, atinge un profund conținut și un înalt nivel etic, fiind bazată pe încrederea reciprocă necondiționată.

Dacă încrederea pacientului în terapeutul pe care îl consultă și căruia îi solicită un sprijin este un fapt implicit și comun oricărei metode, originalitatea metodei nondirective constă în încrederea apriorică cu care terapeutul își investește pacientul. Totuși, psihologul sau medicul își rezervă dreptul de a acorda această încredere (și în consecință de a acționa) numai în ipoteza că pacientul „are o putere suficientă de a trata în mod constructiv toate aspectele vieții sale ce-i pot parveni în conștiință" (C. R. Rogers, 1951).

Deci psihoterapeutul acceptă bolnavul numai în virtutea ipotezei că acesta este o persoană capabilă de autodirijare. Acest „respect total" al pacientului edifică și consolidează relația interpersonală favorizînd conștientizarea și „luarea de responsabilitate" (Rogers) care constituie scopul acestei metode psihoterapeutice. Cheia succesului terapeutic constă deci în libertatea și autenticitatea încrederii pe care terapeutul — în cadrul relației interpersonale — o acordă pacientului său.

O altă sarcină a psihoterapeutului, în cadrul acestei relații, constă în asumarea punctului de vedere și a viziunii subiectului. Terapeutul trebuie să facă efortul de a privi bolnavul așa cum se privește bolnavul însuși.

În dinamica terapeutică realizată prin această metodă se constată o tendință de actualizare și direcționare concentrică. Astfel, în expunerea fenomenologiei existenței sale, pacientul se concentrează de la trecutul său spre prezentul său, de la considerarea mediului său, spre considerarea sa, de la prezentarea simptomelor și problemelor sale la analiza personalității sale. Pacientul ajunge treptat la ideea caracterului relativ și variabil al valorilor, terminînd cu convingerea că el este acela care conferă valoare fenomenelor și ierarhizează valorile, sfîrșind printr-o nouă și pozitivă evaluare, scop al psihoterapiei nondirective.

6.3.1.2.4. **Psihoterapia prin vis treaz dirijat.** Deși în prima parte a acestei metode conștiința este vag estompată, bolnavul admițînd să pătrundă într-o lume imaginativ-oneroidă, participarea sa activă la procesul

terapeutic nu este cu nimic diminuată. Aportul și interesul participării bolnavului și medicului la relația interpersonală cresc cu fiecare etapă a metodei și cu fiecare ședință. Inițial, medicul anunță o imagine pe care bolnavul o descrie și o completează. Apoi bolnavul este invitat să participe la această lume imaginară. În cursul ședințelor ulterioare tema imaginii nu mai este sugerată de medic, ci în vederea realizării unei conduite imaginative cît mai personale, bolnavul abordează o imagine spontană, sau una dintr-un vis al său. Aceasta, cu atît mai mult cu cît, după cum subliniază Desoille, „valoarea imaginilor visului treaz este legată mai ales de potențialul afectiv cu care sînt încărcate". Într-adevăr, gradul participării subiective a bolnavului la relația terapeutică este dat de bogăția și varietatea imaginilor. Imaginile monotone sînt probe indirecte ale lipsei de entuziasm și interes pentru relația interpersonală, sau poate pentru însăși metoda terapeutică. Efortul inițial al medicului este orientat spre diminuarea acestei rezistențe a bolnavului.

În a doua etapă de interpretare a visului treaz este necesar un nivel superior de edificare a conștiinței care să permită bolnavului înțelegerea visului său. Relatarea lui este confruntată cu amintirile bolnavului și eventual completată prin asociațiile libere aduse în legătură cu propriile imagini.

În cursul acestei reverii dirijate are loc o creștere a încărcării afective ; pe acest fond tensional, bolnavul descoperă în el potențialități pe care existența sa anterioară nu le evidențiase ; impresiile resimțite de bolnav, deși vechi, cîștigă în această conjunctură o altă vigoare. Relatarea bolnavului îmbracă aspectul unui veritabil *catharsis* incitat de celălalt pol, al relației terapeutice — medicul — care, prin intervențiile sale, îl face pe bolnav să resimtă și să integreze și noile posibilități pe care și le-a descoperit în experiența terapeutică.

Această experiență terapeutică a bolnavului (ce are caracterul unui antrenament) este inserată în noua experiență a existenței respective, fapt ce-i permite reconsiderarea și reluarea problemelor ulterioare.

În această metodă, deși este vorba de o stare oneroidă, relația medic-bolnav își menține autenticitatea și caracterul interpersonal. Visul treaz, utilizînd insidios elemente sugestive sau psihanalitice, nu aservește pe bolnav terapeutului (cum se întîmplă în psihanaliză) ; medicul folosește aceste elemente doar inițial, în scopul stimulării forței imaginative și mnezice, el căutînd apoi continuu de a-l face pe bolnav să aibă conștiința limpede asupra noilor sale atitudini și sentimente, insuficient cunoscute pînă atunci. Numai această stare de luciditate a conștiinței permite bolnavului abreacția și renunțarea la atitudini afectiv-negative vechi, de coloratură nevrotică.

6.3.1.3. Psihoterapia prin subnarcoză barbiturică și stimulare amfetaminică

Explorarea psihicului în dimensiunea verticală, pornind de la aspectele conștiente la cele inconștientizate abisale, apanaj (considerat exclusiv) al psihanalizei, devine astăzi, grație progreselor psihofarmacologiei, un domeniu al investigațiilor care, deși larg utilizate, sînt însoțite de un interes unanim.

Considerăm important de semnalat faptul că deși psihodinamica vieții psihice inconștiente constituie preocuparea de elecție a cercetărilor psihanaliști, investigația psihofarmacologică a structurilor psihice aflate dincolo de lumina conștiinței este efectuată în special de cercetători cu altă orientare metodologică și într-o foarte mică măsură de adepții psihanalizei. Această situație se datorește faptului că psihanaliștii „ortodoxali", atît în investigația psihologică, cît și în tratamentul psihologic, nu admit alte mijloace decît cele pur psihologice, respingînd intervenția farmacologică, întrucît aceasta ar fi susceptibilă de a altera ceea ce ei denumesc „aurul pur" al analizei.

Prin utilizarea mijloacelor psihofarmacologice în explorarea psihică se pot obține însă date de o autenticitate impresionantă, incomparabil mai valoroase decît prezumtivele informații extrase (cu aproximație) din trecuturi imemorabile ale insului în cauză.

Toate metodele de psihoterapie, mai mult sau mai puțin psihanalitice, invitînd insul la o analiză introspectiv-retrospectivă, nu obțin decît date parțiale și cu un mare grad de aproximație. Aceasta nu numai pentru că efortul de autoanaliză, ca și de redare a evenimentelor anterior trăite este dificil pentru orice persoană, dar și pentru că el presupune posibilități mnezice, prosexice și uneori imaginative care deseori sînt tulburate la bolnavi.

La slăbirea autenticității evocărilor contribuie încă un fapt pe care critica antifreudiană nu l-a sesizat pînă în prezent, și anume : punîndu-se accentul pe evenimentele primelor perioade ale existenței, în afara caracterului vag, aproximativ și parțial cu care aceste evenimente sînt evocate acum — după o lungă perioadă de timp și de către un om bolnav — se adaugă și semnificația particulară pe care persoana o acordă acestor fapte, tocmai datorită modului său deosebit de reflectare determinat de boală. Aceasta pentru că omul bolnav prezintă un mod de reflectare a realității diferit față de omul sănătos ; adecvarea relativă, ca și gradul de inadecvare în ceea ce privește reflectarea realității de către omul bolnav va depinde de natura bolii, intensitatea, stadiul evolutiv, ca și de experiența patologică a bolnavului. În felul acesta psihanaliza supune aprecierii, analizei și interpretării unele relatări care au suferit influența perturbatoare și modelarea subiectivă a tuturor acestor factori. În plus, dacă apreciem situația sub unghi psihanalitic, recunoscînd că bolnavul suferă în timpul bolii un proces de regresiune, bineînțeles că istoria vieții sale va fi redată acum și prin prisma acestei regresiuni în care îl coboară starea de boală. Conchidem de aceea că metodele psihoterapeutice bazate pe analiza introspectivă — a scoaterii la lumina conștiinței prin efortul volițional-imaginativ a unor fapte și evenimente —, ca și analiza retrospectivă de aducere în realitate a unor fapte și evenimente mai mult sau mai puțin uitate, întîmpină mari dificultăți în practică tocmai datorită caracterului parțial și superficial cu care acestea sînt redate.

În același timp, deși psihanalistul invită insistent la „relaxarea cenzurii" (după cum psihoterapeutul „visului treaz" recomandă înlăturarea tendinței de prezență în realitate, astfel încît pacientul să fie liber și să se comporte „ca și cum ar fi singur"), el face eforturi spre a

se apropia de această stare, fără să o poată realiza în mod practic. Aceasta deoarece chiar atunci cînd este singur, omul nu-şi poate alunga rigorile în care s-a format prin imperativele proprii persoanei sale. Spontan şi autentic persoana nu se poate manifesta decît prin înlăturarea rigorilor cenzurii şi a impresiei de prezenţă pe care numai substanţele psihofarmacologice o pot realiza. În felul acesta psihofarmacologia contribuie cu eficacitate incontestabilă la explorarea personalităţii insului sau, în orice caz, creează condiţiile necesare acestei explorări.

6.3.1.3.1. **Subnarcoza cu substanţe barbiturice.** Utilizîndu-se substanţe ca Pentotal, Evipan, amital sodic (după metoda Jagodca) se realizează o stare hipnagogică (de trecere de la veghe la somn) numită şi de subnarcoză sau de narcoză liminară, în care se instalează o relaxare musculară, o stare de somnolenţă progresivă şi de retragere şi depărtare de realitate. Pentru a păstra totuşi un anumit grad de vigilitate se pot administra cofeină, substanţe amfetaminate sau alte psihotone, *per oral* sau s.c. Pe fondul relaxării musculare şi tranchilizării psihice se dezvoltă o stare euforică însoţită de o psihostimulare afectivă care se traduce prin :

— permeabilizarea afectivă şi facilitarea răspunsurilor la acţiunile psihoterapeutului ;

— o tendinţă spre logoree şi o necesitate de confiere ;

— relatări spontane cu caracter personal, care irump într-o manieră automată, eliberată parcă de orice reţinere, formulare căutată sau tendinţă de disimulare ;

— o exagerare a evocării pînă la o catharmnezie, într-o vivacitate care oferă impresia prezentificării ;

— relatarea unor fapte pe care cel în cauză le credea uitate, realizînd astfel o dezvăluire ecmnezică.

Alături de aceste fapte, Benoit (1959) redă şi unele aspecte ale disoluţiei conştiinţei care constau în :

— o scădere a conştiinţei vigile, paralelă cu o slăbire a legăturii cu realitatea ;

— o destructurare progresivă a conştiinţei, urmînd modelul jacksonian, şi anume începînd de la complex, intelectual şi voluntar spre mai simplu, mai afectiv şi mai automat.

Spre deosebire de Benoit, care vede o acţiune globală a substanţei narcotice asupra conştiinţei, J. Delay (1960) consideră că agentul farmacologic ar acţiona oarecum specific, determinînd o clivare a vieţii psihice în :

— o parte care rămîne orientată spre acţiune într-un efort de organizare a sintezelor mentale şi

— o parte care orientează spre vis, supusă legilor dinamismului inconştient, care are în sarcină organizarea autistică şi afectivă, precum şi automatismele psihologice ale persoanei.

Stevenin şi Benoit (1962) consideră că perioada iniţială a şedinţei în care se realizează detaşarea şi ruperea de realitate este deosebit de interesantă pentru cercetător, întrucît de cele mai multe ori acum are loc un *catharsis* intens al elementelor afective. Spontan şi dezvoltat,

bolnavul expune fapte, trăite de obicei cu o intensă participare afectivă. Astfel, culpabilităţi, eşecuri, situaţii frustrante, împrejurări penibile ca şi momente parcurse cu o participare afectiv-pozitivă, sînt redate ca şi cum ar fi trăite în prezent. Este vorba de o readucere a evenimentelor semnificative pentru ins, din antecedentele sale în situaţia prezentă şi redarea lor într-o dinamică şi cu o vivacitate cinematografică. Probabil că nu facem o comparaţie forţată afirmînd că relatarea îmbracă aspectul unui mentism în care insul, deşi redă autentic, asistă în acelaşi timp la derularea momentelor semnificative ale vieţii sale.

Avînd în vedre bogăţia informaţională oferită de această situaţie experimental-terapeutică, se poate aprecia că sărăcia relatării retrospectiv-anamnestice, faţă de vivacitatea şi autenticitatea evocării hipermnezice din subnarcoza barbiturică este asemenea umbrei faţă de obiectul pe care îl reprezintă.

Alături de pacient, psihoterapeutul întreţine acest dialog singular al pacientului, orientîndu-l spre domenii pe care doreşte să le cunoască, reînnodînd discontinuităţi pe care automatismul expunerii le ocazionează. În acelaşi timp, el foloseşte ceea ce putem numi accesul direct asupra conştiinţei bolnavului, spre a comunica şi insufla convingeri pozitive sau a elimina anxietăţi, fobii, obsesii etc. În intervenţiile sale însă psihoterapeutul trebuie să fie discret, disimulat, să nu-şi facă simţită prezenţa, spre a nu determina limitarea sau inhibarea pacientului. El trebuie să fie numai coordonatorul automatismelor verbale şi al expresivităţii afective a bolnavului.

Dacă în primele şedinţe rolul psihoterapeutului este disimulat pasiv şi catalizator, în vederea realizării dezideratului investigator, în şedinţele următoare, participarea sa devine tot mai activă, fără a fi însă manifestă sau intempestivă, răspunzînd astfel dezideratului terapeutic. Astfel, dacă în primele şedinţe era vorba de o subnarcoză în scop investigator, treptat, pe măsura cunoaşterii bolnavului şi creşterii rolului activ al psihoterapeutului, se trece la o psihoterapie sub narcoză. Relatarea în manieră cathartică a evenimentelor şi situaţiilor psihotraumatizante permite nu numai cunoaşterea fidelă a acestora de către psihoterapeut, ci şi aducerea lor la suprafaţa conştiinţei, ceea ce permite atacarea lor directă de către intervenţia psihoterapeutică ; se realizează astfel o acţiune directă asupra acestor elemente psihopatogenice şi nu prin intermediul simbolurilor acestora, a expresiei lor realizate prin conversie, aşa cum are loc în psihanaliză.

Subliniem faptul că veridicitatea cunoaşterii şi eficacitatea psihoterapeutică sînt legate în cea mai mare măsură atît de factorul material (adecvarea cantităţii de substanţă injectată), cît şi de factorul personal, care constă în rafinamentul şi delicateţea întreţinerii dialogului.

Fiind vorba de injectarea unor substanţe farmacologice direct în sistemul circulator, anumite precauţii se impun ; astfel nu vor fi supuşi intervenţiei psihoterapeutice prin subnarcoză barbiturică bolnavi cu afecţiuni somatice, în special cei cu insuficienţă hepatică, insuficienţă cardiacă sau respiratorie, infecţii, stări febrile, anemii etc. De asemenea, recomandăm ca în timpul şedinţelor de psihoterapie sub narcoză, să se urmărească evoluţia funcţiilor hepatice şi eventual să se administreze

un tratament ușor de protecție hepatică. De menționat de asemenea că riscul de spasm glotic, apnee sau sincopă respiratorie este eliminat prin precauția injectării (foarte lent) a substanței barbiturice.

În privința implicațiilor clinice ale subnarcozei barbiturice se știe că deși intervenții psihoterapeutice prin subnarcoză barbiturică au fost comunicate înainte de cel de-al doilea război mondial, metodologia acestui procedeu psihoterapeutic a fost extinsă mai ales în ultimele două decenii de Hoch și Polatin (1958); Gomirato și Gama (1958); Grinker și Robins (1959) etc.

Dubla acțiune — de investigare și terapeutică — a subnarcozei barbiturice, îi lărgește foarte mult indicațiile. Dacă în scop investigator și diagnostic Bessière și Fusswerck (1950) recomandă metoda mai ales în explorarea tulburărilor psihotice, sub aspect psihoterapeutic, domeniul de acțiune a metodei se extinde în special asupra nevrozelor.

În conturarea opiniei diagnostice, narcoanaliza oferă indicații prețioase, nu atît sub aspectul delimitării nosografice (întrucît pentru clinician nu este greu de distins un negativism verbal schizofrenic de un mutism akinetic isteric), cai mai ales în privința aprofundării diagnosticului, aceasta pentru că, înlăturînd prin subnarcoză inhibițiile, se oferă posibilitatea exprimării stărilor emoționale și atitudinilor pînă atunci excesiv controlate, după cum se realizează o facilitare a expunerii ideilor de culpabilitate, pasiunilor nepermise, fobiilor, obsesiilor și tuturor dificultăților subiective.

Cu cît catharsisul și abreacția sînt mai intense, cu atît șansele de restabilire sînt mai mari. Poate datorită acestor factori structurile isterice nu beneficiază decît foarte puțin de psihoterapia prin subnarcoză, în timpul ședințelor respective acești bolnavi oferind — după aprecierea lui Delay (1945) și Sutter (1955) — mai ales stări de agitație stereotipă puțin semnificative sub raport psihoterapeutic.

Datorită necesității de a se cunoaște personalitatea premorbidă, J. Delay (1950 și 1962) recomandă o anamneză prealabilă detaliată în care să se aprecieze legătura tulburărilor afective cu factorii psihotraumatizanți.

Considerăm că celelalte stări nevrotice, în special formele însoțite de o fenomenologie somatică, beneficiază de această metodă atît sub aspectul precizării naturii fenomenelor somatice, cît și sub aspect psihoterapeutic. În corecta apreciere a acuzelor somatice trebuie ținut seama și că exacerbarea acestora în cursul stării hipnoide constituie — după J. Delay (1950) — un indiciu de tulburare psihosomatică. De altfel, tulburările psihosomatice oferă terenul de elecție al psihoterapiei prin subnarcoză barbiturică. Ele au fost investigate și tratate prin psihoterapie subnarcotică în anorexia mentală (Delay, 1949), ginecologie (Bennoun, 1950), gastroenterologie (Vidal, 1950), urologie (Viollet, 1951), dermatologie (Lambergeon, 1952) etc.

Tulburările din sfera sexuală beneficiază de această metodă psihoterapeutică atît prin ușurința cu care sînt descrise (lucru greu de obținut prin anamneză), cît și prin înlăturarea inhibiței care stă la baza lor de cele mai multe ori.

Nevrozele obsesivo-fobice — atît de rezistente la alte intervenții terapeutice — pot beneficia de ameliorări notabile, prin înlăturarea inhibiției determinate de fobii și obsesii.

6.3.1.3.2. **Stimularea amfetaminică.** Dacă înlăturarea inhibiției prin subnarcoză barbiturică este extrem de utilă analizei psihologice și psihoterapiei persoanelor aflate în stare de tensiune, dominate de anxietate, constrînse de rigorile fobiilor și obsesiilor sau de propriile lor rezistențe și rețineri, în alte cazuri este necesară o psihostimulare pentru a se putea obține o relatare spontană și autentică printr-o învigorare a evocărilor.

Aceasta se realizează prin administrarea unor substanțe psihostimulante, de obicei amfetaminate, cum este Metedrina sau Pervitinul, Dexedrina sau Maxitolul etc. Prin injectarea i.v. a 10—30 mg dintr-o astfel de substanță se realizează o stimulare somato-psihică, cunoscută în literatură sub denumirea de „șoc amfetaminic" sau „*Weckanalisis*". După injecție se instalează o stare meditativ-concentrativă care oferă impresia unei priviri introspective și a autoanalizei aspectele emoționale sînt trăite mai viu, sînt resimțite mai puternic. Acestei invazii tranchilizante îi urmează imediat o intensă desfășurare a vieții emoționale a insului în cele mai semnificative momente ale sale. Concomitent are loc o stimulare a forțelor cognitive, care se exprimă prin bogăție ideativă cu accelerarea ritmului ideativ, exacerbarea evocărilor, alături de creșterea funcției prosexice, a forței asociativ-ideative etc., într-o veritabilă creștere a nivelului lucidității și conștientizării. Concomitent cu această tahipsihie au loc o creștere a manifestărilor mimico-pantomimice și o tendință spre activitate motorie. În toate planurile — afectiv, cognitiv, cît și al conduitei motorii — manifestările sînt de o bogată expresivitate, într-o tendință de a reda prin linii îngroșate trăsăturile personalității insului investigat.

Această stimulare generală nu este lipsită de conținut (fiind, din acest punct de vedere, departe de starea hipomaniacală) întrucît logoreea care, evident, nu lipsește, are o direcționare analitic-personală. Astfel, persoane pînă atunci inhibate în dubitație obsesivă sau constrînse de reticență, discreție și introversie ce frizează autismul, oferă acum — într-o spontaneitate exuberantă — elemente, fapte, situații și detalii ale propriei istorii cărora învigorarea hipermnezică le dă precizia și promptitudinea. Pe lîngă gradul înalt de expresivitate a comunicării verbale, subiectul pare, după cum arată Stevenin și Benoit (1962), „a fi deprins deodată forța de a le revela". Înlăturarea inhibițiilor și reticenței conferă parcă mai multă vigoare Eu-lui, care se manifestă nu numai încărcat de inițiative, ci și într-un elan de optimism și autostimă. Pe acest fond de ridicare a tonalității afective are loc o exaltare a fenomenelor de transfer.

Toate aceste fenomene, atît de intens manifestate, pot fi limitate — spre a permite intervențiile psihoterapeutului și realizarea dialogului interpersonal — prin reducerea dozelor de substanțe amfetaminate; în caz contrar, acuitatea fenomenologiei psihice riscă să devină improductivă, degenerînd prin tahifemie într-un monolog care exclude posibilitatea de a fi dirijat de către psihoterapeut.

Injectarea unei cantități mari de substanță amfetaminică are și repercusiuni în plan somatic, și anume: creșterea tensiunii arteriale, tahicardie, tahipnee, senzația de uscăciune a gurii etc. Această simptomatologie somatică manifestă, uneori brutală, a determinat însăși denumirea procedeului psihofarmacologic investigator de „șoc amfetaminic".

Din același motiv nu vor fi supuși acestor psihoterapii bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare, boala Basedow sau cei cu hipersimpatotonie. Există presupunerea că efectele stimulării amfetaminice s-ar cumula cu acelea produse de inhibitorii monoaminoxidazei, fapt pentru care administrarea acestor medicamente este exclusă în perioada psihoterapiei bazate pe interventia amfetaminată.

De la începutul acestor experimente psihoterapeutice s-au înregistrat și unele complicații psihologice printre care stări de *furor epilepticus* (Sivadon și colab., 1949) sau izbucniri emoționale foarte intense de aspectul unui raptus melancolic la persoane care aveau o structură depresivă subiacentă (Delay, 1949). Mai frecvent însă s-a descris accentuarea stării de anxietate sau reapariția anxietății la cei care prezentaseră în trecut stări anxioase.

Cu toate acestea, creșterea productivității proceselor psihice și a posibilităților de expresie sînt însoțite, în majoritatea cazurilor, de o destindere psihofizică și de un sentiment de liniște, așa cum au arătat Levine și colab. (1948), Ling și Davies (1952).

Prin creșterea capacității de evocare și hipermnezie [asupra căreia a insistat Roperd (1957)], stimularea amfetaminică a fost utilizată în amneziile psihogene, iar pentru stimularea generală pe care o determină și care este creditată cu posibilități de remanență, procedeul își găsește domeniul de aplicare în depresiile nevrotice, stări ipohondriace și în cenestopatii. Spre deosebire de subnarcoza barbiturică, atît de puțin eficace în privința structurilor isterice, stimularea amfetaminică a dat bune rezultate în manifestările somatice de natură isterică.

Insuficiențele și riscurile subnarcozei barbiturice, ca și ale stimulării amfetaminice, par a fi înlăturate prin combinarea celor două tipuri de substanțe în cursul aceleiași ședințe. Procedeul a fost inițiat de Myerson (1939) care, după subnarcoza realizată cu amital, recurgea la o psihostimulare prin injectarea i.v. a benzedrinei.

Deși unii autori administrau cu ani în urmă psihotonicul *per oral* (Wedge și Moulton, 1950), majoritatea au trecut în ultima vreme la administrarea celor două substanțe succesiv prin același ac, intravenos. Astfel, Rothman și Sward (1956) injectează 4—5 cm^3 pentotal soluție 0,25 g și apoi 5—15 mg metedrină. J. Galibert (1960) tratînd stări fobico-anxioase și nevroze cu inhibiție sexuală, folosește 4—5 cm^3 de amital sodic în soluție 10%, după care adaugă 1—2 cm^3 de metedrină în soluție 1‰.

Combinarea barbituricelor cu amfetaminele se pare că exclude riscul apneei sau spasmelor localizate, determină psihorelaxare și sedarea irascibilității și angoasei. Adăugarea amfetaminei ameliorează coerența expunerii pe care ne-o face bolnavul și ușurează dialogul. Se obține exteriorizarea mai rapidă și mai deplină a amintirilor, care sînt

redate cu o participare afectivă mai intensă. Întrucît efectul stimulării amfetaminice persistă timp de cîteva ore, devine posibilă pe acest fundal continuarea dialogului interpersonal, iar creșterea stării de vigilitate permite desfășurarea curei psihoterapeutice și în condiții ambulatorii.

6.3.1.4. Psihoterapiile sugestive

6.3.1.4.1. **Protreptica.** Procedeul sugestiv realizat în stare de veghe și „întărit" prin mijloace fizico-pedagogice a fost denumit de E. Kretschmer (1949) *protreptic*. Sub acest concept sînt reunite toate mijloacele (de la cele verbale pînă la cele fizice) susceptibile de a exercita o influență puternică asupra bolnavului aflat într-o stare nevrotică „de apărare". Acest procedeu se înscrie în sfera psihoterapiilor sugestive, întrucît bolnavul nu sesizează (și nici nu constientizează) procesul ieșirii din situația defectivă și al transformării sale.

Bazată predominant pe mijloace sugestive, protreptica nu necesită explicații; dimpotrivă, bolnavul va fi asigurat de rezultatul rapid favorabil al tratamentului (în ciuda caracterului său neplăcut, eventual dureros); de asemenea pot fi oferite bolnavului exemple de cazuri asemănătoare vindecate spectacular prin aceleași intervenții.

Se utilizează în acest scop curentul faradic, de obicei continuu, aplicat în regiunile „anesteziate" ori cuprinse de „pareză" sau „paralizie". Totodată se pronunță comenzi și încurajări cu voce tare, în timp ce se exercită o explorare sugestivă, prin palpare, a gradului tonicității musculare. În același fel se procedează în cazurile de astazie-abazie, cînd se electrizează în special musculatura membrelor inferioare, sau în situațiile de tremor al extremităților. Executarea tratamentului va fi progresivă ca intensitate, deși fracționată, întotdeauna însoțită de sugestia verbală (cu direcționare afectivă) intensă și în același timp stăpînită, din partea medicului.

Cu caracter intensiv și cu virtuți terapeutice spectaculare (în situațiile și mediile de electie), tratamentul protreptic durează minute sau ore (în eventualitatea fracționării sale), fiind aplicat și terminat într-o singură zi. Cînd este necesară o mai mare durată a tratamentului, bolnavul va fi izolat într-o cameră obscură (în care va rămîne pe timpul pauzelor dintre intervenții).

În ciuda mijlocului fizic la care se recurge (faradizarea), direcționarea sugestivă se menține, în timpul aplicării tratamentului medical accentuînd comenzile și îmbărbătînd progresiv bolnavul, apreciindu-i cu voce tare, progresele obținute. În vederea consolidării acestora, bolnavul trebuie încadrat în zilele următoare în grupa care face exerciții sportive, excursii și alte modalități de socioterapie; fiind vorba de bolnavi cu o mare permeabilitate afectivă, succesul acestui mijloc terapeutic depinde, în ultimă instanță, nu numai de intervenția fizică ci mai ales de abordarea socio-psihologică. Alți autori recomandă ca după înlăturarea protreptică a simptomului să se recurgă la terapia analitică abisală.

Acest tratament este indicat în toate tulburările de natură isterică, precum și în cazurile „funcționale" menținute, prin obișnuință, ca

reziduuri după anumite leziuni organice, indiferent dacă aceste tulburări sînt acute (produse de o situație conflictuală bruscă) ori cronice (dezvoltate lent prin desfășurarea unei situații conflictuale sau prin suprasolicitare funcțională a unor leziuni organice anterioare).

În cazurile de „orbire" sau „ambliopie" (isterică), se va proceda la faradizarea orbitară intermitentă, în pauze încercîndu-se exerciții de citire a unor tablouri lizibile. În cazurile de „asurzire" sau „hipoacuzie" se va recurge la faradizarea ambelor urechi, în timp ce i se vorbește bolnavului cu voce joasă pînă cînd acesta începe să audă. În „afonii" se execută faradizarea laringiană, invitînd bolnavul să pronunțe sunete și cuvinte articulate.

Cu toate că fenomenologia isterică constituie domeniul de elecție al tratamentului protreptic, considerăm că terapeutul va avea întotdeauna în vedere, printr-o apreciere clinică adecvată, să elimine de la acest tratament bolnavii cu mutism akinetic de natură isterică sau cu stări stuporoase isterice, pe cei cu simptomatologie vegetativă, cu nevroze anxioase, obsesive sau fobice, ca și pe cei cu boli organice.

6.3.1.4.2. **Psihoterapia prin sugestie hipnotică.** Cea mai veche metodă psihoterapeutică, a cărei existență este consemnată în primele scrieri ale popoarelor antice, hipnoza, constituie încă un mijloc fascinant de sugestie.

Deși se îndepărtează de stilul științific al medicinii moderne, deși lipsită astăzi de haloul misterului cu care era investită în epocile trecute, hipnoza este încă departe de a se retrage din contextul psihoterapiilor actuale și de a se refugia în domeniul istoriei acestora.

Originea hipnoterapiei se pierde departe în preistorie și constă în tehnicile de extaz ale unor popoare dispărute, tehnici regăsite și astăzi la unele triburi primitive. Astfel, hipnoza este amintită în scrierile sumeriene (cu 4 000 de ani î.e.n.), ebraice (1300 î.en.) de la care au rămas termenii de „tardemah" (somn cu anestezice) și de „șinah" (somn obișnuit).

O altă sorginte a hipnozei se regăsește în vechea tehnică indiană Yoga, care în prima sa fază nu se baza pe exercițiile corporale, ci pe experiența meditativă, care constituie un antrenament al autodisciplinei. Este demn de menționat faptul că aceasta, cît și alte metode de meditație asiatică, presupuneau (asemenea hipnozei moderne) exerciții de fixare îndelungată a privirii într-un anumit punct, precum și exerciții de convergență prelungită a globilor oculari.

Ultima rădăcină a hipnotismului clasic derivă din metoda influențării sistematice a animalelor și omului prin presupusul „fluid magnetic" al lui F. Mesmer (1779). În ciuda atmosferei de magie pe care o întreținea mesmerismul, acesta, prin sublinierea rolului esențial al influenței exterioare exercitate de hipnotism, a înlăturat în mare măsură influența mistică cu care era asociat pînă atunci hipnotismul.

Deși personalități ca Bernheim și Liebault erau convinși de rolul influenței exterioare în realizarea hipnozei, ulterior a fost reabilitat rolul autosugestiei, oferindu-se astfel terenul descoperirii „autohipnozei" de către J. Braid (1843) și, ulterior, a „hipnozei fracționate" de către

K. Brodman (1898), care constituie astăzi metoda sugestivă cu cea mai mare aplicabilitate și cu cele mai mari perspective.

Pentru o mai bună înțelegere a mecanismelor fenomenului hipnotic este necesar un efort de elucidare a ceea ce într-o nonșalantă sinonimie, diferiți autori numesc „sugestie", „hipnoză", „sugestie hipnotică", „somn hipnotic".

Considerată ca făcînd parte din seria fenomenelor automate și a acțiunilor subconștiente, sugestia este interpretată ca o reacție particulară la anumite percepții, care se manifestă printr-o activare a unei tendințe la care se răspunde fără colaborarea persoanei în ansamblu. P. Janet (1925) consideră că „sugestia constă în a provoca în mod artificial — sub forma unei impulsiuni — funcționarea unei tendințe pe care subiectul nu o poate obține prin controlul voinței personale".

Menționînd ideea de bază despre sugestie, autorii moderni o consideră ca o „conduită obținută printr-un stimul aplicat în absența unei informații specifice asupra naturii răspunsului așteptat" (R. M. Dorcus, 1963).

Lărgind sfera noțiunii de sugestie, autorii români acordă în același timp o dublă accepțiune, desemnînd-o ca : „proces psihic constînd într-o influență exercitată de o persoană asupra psihicului unela sau mai multor persoane, transmiterea unor sentimente, idei, atitudini comportamentale", sau ca „metodă de psihoterapie constînd în a imprima bolnavului psihic convingeri optimiste în posibilitatea reversibilității fenomenelor patologice, mobilizarea pentru a putea lupta contra apariției unor fenomene psihopatologice... bolnavul fiind în stare de veghe, de somn narcotic sau hipnotic" (V. Predescu și colab., 1970).

Considerăm că aceste precizări sînt necesare, deoarece menținerea sinonimiei sugestie-hipnoză prejudiciază înțelegerea mecanismului lor, avînd în vedere că sugestia se poate exercita independent de starea hipnotică iar hipnoza poate fi realizată fără sugestie. De exemplu, mulți hipnotizatori pot induce transa hipnotică fără a pronunța vreun cuvînt sau fără a face intervenții fizice, după cum transa poate fi indusă și atunci cînd subiectul se află izolat și la distanțe apreciabile de inductor.

Spre deosebire de sugestie, *hipnoza* este o stare care poate fi provocată de o altă persoană, stare în timpul căreia pot apărea anumite fenomene psihice în mod spontan sau ca răspuns la stimuli verbali ; starea hipnotică se caracterizează prin modificări psihice, în primul rînd de conștiință, printr-o permeabilitate crescută față de sugestie și prin apariția unor răspunsuri, idei și conduite care nu caracterizează subiectul și de care nu-și mai amintește în starea de veghe.

Dacă aceasta este o definiție descriptivă, într-o viziune sintetică dar nu mai puțin cuprinzătoare, hipnoza este apreciată ca „răspuns la un semnal sau altul, ca o capacitate de modificare a conștienței, care permite o mai intensivă concentrare în direcția țintei proiectate" (H. Spiegel, 1963).

De asemenea, hipnoza poate reduce sau înlătura fenomene de anestezie, pareză sau paralizie etc., după cum poate reproduce aceste fenomene.

Mai recent, hipnoza a fost definită ca „o stare modificată a conștiinței, în care individul este mai sensibil la sugestie și în care o conduită regresivă poate avea loc în mod spontan" (McGraw-Hill, 1966).

Analogiile între hipnoză și somn nu constituie numai expresia unor constatări psihofiziologice, ci se datoresc și unor aprecieri clinice elaborate în perioada de avînt al studiului hipnozei. Încă de atunci se considera că „starea hipnotică nu este altceva decît somnul provocat prin sugestie" (Bernheim, 1911). Urmînd această linie și căutînd argumente în cercetările de electrofiziologie, unii autori ca Ghiliarovski (1956), Porot (1965) și alții apropie pînă la identificare hipnoza de somnul normal. Acest lucru pare surprinzător nu numai pentru faptul că hipnoza este o stare artificială, iar somnul o stare naturală, ci și pentru că sub aspect clinic ele prezintă deosebiri fiziologice și psihologice. De exemplu : în somn, spre deosebire de hipnoză, sînt diminuate apreciabil funcțiile circulatorii, respiratorii, secretorii, activitatea motorie este aproape complet suprimată, iar excitanții fizici sau psihici sînt vag și nediferențiat percepuți.

Dimpotrivă, în timpul stării hipnotice, funcțiile fiziologice se mențin la același nivel ca în starea de veghe ; în plus, subiectul rămîne capabil nu numai de a răspunde la anumiți stimuli, ci și de a executa, sub influența lor, anumite acte sau acțiuni.

Toate aceste deosebiri permit să se tragă concluzia că starea de somn și starea hipnotică sînt diferite atît din punct de vedere fiziologic, cît și din punct de vedere psihologic.

Unele studii asupra electrogenezei cerebrale efectuate în starea hipnotică și în starea de somn, înclină să pună în umbră deosebirile amintite. Astfel, unii autori susțin că nu ar exista deosebiri ale traseelor E.E.G. realizate în starea de somn față de cele culese în starea hipnotică. L. Chertok (1963), sintetizînd observațiile a numeroși autori, la care adaugă constatările proprii, conchide că uneori electroencefalograma este diferită în somn față de aspectul ei în starea hipnotică, dar că la unii subiecți aceste deosebiri nu pot fi distinse net. În plus el constată că la cei mai mulți subiecți hipnoza nu a modificat traseul pe care îl obținuse în starea de veghe.

Considerînd ca distincte din punct de vedere psihofiziologic — sugestia, hipnoza și somnul, *subliniem că sub aspect psihoterapeutic nu se poate vorbi de hipnoza fără sugestie. În clinică, hipnoza nu-și găsește justificare dacă nu este asociată cu sugestia ; aceasta nu se realizează numai în timpul stării hipnotice, ci și înainte de instalarea ei, prin relația dintre bolnav și psihoterapeut.* Mai mult, se consideră că „hipnoza adevărată nu poate fi obținută decît atunci cînd se stabilește un contact între subiect și hipnotizator, relația cu inductorul fiind esențială hipnozelor" (McGill și M. Brenman, 1959).

De fapt nu hipnoza, ci sugestia este aceea care are un rol terapeutic propriu-zis. Studiile relației medic-bolnav arată însă că o stare de sugestibilitate prelungită este susceptibă să determine o dependență a bolnavului față de medic și față de mijlocul psihoterapeutic respectiv. În plus, sugestibil fiind, bolnavul va fi supus și altor experiențe care nu au un rol psihoterapeutic pozitiv. S-a căutat de aceea o aprofundare a stării de sugestibilitate, o permeabilizare sugestivă de scurtă durată,

prin intermediul hipnozei. Întrucît *în timpul stării hipnotice bolnavului i se sugerează idei, sentimente, conduite pozitive, cu scop terapeutic; este corect să vorbim în aceste situații de sugestia hipnotică.*

Mecanismul hipnozei i-a preocupat pe cercetători întotdeauna, dar explicațiile oferite pînă în prezent sînt încă ipotetice. P. Janet, intens preocupat de psihoterapia prin sugestie hipnotică, afirmă că în aceste situații „există o atitudine particulară de a transforma ideea recepționată în act... această transformare se face așa de repede încît controlul intelectual nu are timpul de a se produce" (P. Janet, 1925).

Neurofiziologia pavlovistă consideră hipnoza ca o stare de inhibiție a scoarței cerebrale, ca un somn parțial în care hipnotizatul pierde — ca într-o stare de privare senzorială — capacitatea de a percepe afluențele lumii externe, păstrînd în același timp liberă și într-o direcționare univocă, legătura cu hipnotizatorul. Mai precis, ar fi vorba de o inhibiție corticală care păstrează zone sau puncte de excitabilitate intactă, fapt ce permite relația aferentă singulară, cu hipnotizatorul.

Descriind fazele stării hipnagogice (de trecere de la veghe la somn), în care se instalează progresiv inhibiția amintită, teoria pavlovistă consideră că inducția hipnotică s-ar desfășura în faza paradoxală (numită încă de Pavlov „faza de sugestie"), în care un excitant puternic determină o reacție slabă, uneori imperceptibilă, iar un excitant slab are drept consecință o reacție puternică. Atribuind însă hipnozei același mecanism de producere ca și somnului, și anume inhibiția, trebuie amintit totuși că „noi nu cunoaștem pînă în prezent natura acestei inhibiții" (A. P. Slobodianik, 1963).

Psihanaliza încearcă să explice fenomenul hipnotic prin mecanismul transferului și al regresiunii conduitei ; pentru Gill și Brenman (1959), hipnoza implică doi factori de regresiune :

— factorul relațional-motivațional (exprimat prin mecanismul de transfer) ;

— acțiunea fizică (realizată prin reducerea senzorială, progresivă, păstrîndu-se doar stimulii proveniți de la hipnotizator.

Conform acestui punct de vedere, după reducerea cîmpului senzorio-motor și ideativ, se acționează asupra pulsiunilor infantile, realizîndu-se un proces de regresiune. De fapt, pe baza mecanismului amintit, autorii respectivi definesc starea hipnotică printr-o „regresiune psihologică indusă, care printr-un raport interpersonal de tip regresiv ajunge la o stare relativ stabilă, care cuprinde grade variate de control asupra funcțiilor Eu-lui" (McGill și M. Brennan, 1959). În accepțiunea autorilor. Eu-l nu este anulat sau eliminat, așa cum s-ar putea crede (și cum de fapt s-a considerat în literatura de specialitate), ci numai redus în inițiativele sale, la o supunere totală.

De fapt psihanaliza aplică și acestei metode psihoterapeutice (hipnoză), același model explicativ al regresiunii, comun tuturor sistemelor psihoterapeutice de inspirație psihanalitică ; deosebirea constă numai în faptul că în timp ce în cadrul psihoterapiei psihanalitice (sau înrudite), regresiunea se instalează lent, în cazul hipnozei ea este impusă în mod brutal și rapid prin acțiunea intensă și imperativă a psihoterapeutului.

Totuşi nu putem ignora faptul că în timp ce psihanaliza a depus mari eforturi pentru a îngloba sugestia hipnotică în aria preocupărilor sale, conferindu-i totodată modelul explicativ propriu, părintele psihanalizei, S. Freud (1925), se ridică împotriva acestui mijloc terapeutic, afirmînd că „rezultatele obţinute erau capricioase şi efemere, fapt pentru care am abandonat curînd hipnoza". Mai mult, Freud reproşa psihoterapeuţilor care aplicau sugestia hipnotică faptul că, recurgînd la sugestie, aceştia acţionau în realitate asupra simptomelor bolii şi nu asupra motivelor ei. De aceea terapeutica hipnotică are un caracter superficial şi, în consecinţă, puţin durabil ; ea este comparată de Freud cu un procedeu cosmetic şi nu cu unul chirurgical (pe care-l invoca probabil în psihanaliză).

Direcţionată asupra simptomelor, pe care caută să le interzică în manieră imperativă, baza autorităţii psihoterapeutului, hipnoza, maschează (dacă nu ignorează), în fond, viaţa psihică a bolnavului. Probabil din acest motiv S. Freud crede că hipnoza, lăsînd neschimbate procesele care duc la formarea simptomelor, întăreşte refulările lăsînd pacientul neschimbat în starea sa.

Întreprinzînd această critică, pe care o considerăm fundamentată, asupra psihoterapiei hipnotice, Freud nu este total original întrucît înaintea sa Déjerine şi Gauckler (cf. P. Janet, 1925) disprețuiau sugestia hipnotică, deoarece aceasta nu acţiona decît la suprafaţa spiritului, modificînd numai simptomele, fără a transforma fondul sufletesc.

În sfîrşit, argumentul conform căruia hipnoza trebuia respinsă întrucît se adresează automatismelor bolnavului şi nu voinţei şi raţiunii sale, i se răspunde astăzi prin aceea că toate medicamentele psihotrope sînt departe de a se adresa purei raţiuni, aşa cum pretindea idealul terapeutic al unor psihiatri de la începutul secolului.

Dacă aplicaţiile hipnozei pot fi foarte variate, aplicarea lor propriu-zisă şi sistematică nu se face decît în scop psihoterapeutic. Menţionăm totuşi, printre domeniile posibile de folosire a hipnozei, următoarele :

— ca mijloc de obţinere a anesteziei (singură sau în combinaţie cu medicamente anestezice) în extracţii dentare, intervenţii chirurgicale etc. ;

— ca factor analgezic în nevralgii de trigemen, migrenă, arsuri, dismenoree etc. ;

— ca mijloc de inducere a somnului, în cazurile refractare la substanţe hipnotice.

În privinţa indicaţiilor hipnozei, W. Kretschmer (1963) consideră că pot beneficia de acest mijloc terapeutic toate tulburările funcţionale de organ şi angoasa neurotică.

Deşi nu există un consens deplin al autorilor, se pare că isteria şi tulburările isterice constituie domeniul de elecţie al psihoterapiei sugestiv-hipnotice. Astfel, dacă S. Freud consideră hipnotismul ca puţin eficace în isterie, Eysenck afirmă în mod surprinzător că „istericii sînt cei mai puţin sugestionabili dintre nevrotici" (cf. Lempérière, 1968). În ciuda acestei opinii, majoritatea autorilor, începînd cu Bernheim şi Janeo, consideră că bolnavii isterici răspund în cel mai înalt grad terapiei prin sugestie hipnotică. De asemenea, sugestia hipnotică poate

fi încercată cu reale şanse în neurastenie, ticuri, balbisme, crampe profesionale etc. ; ea este greu de aplicat şi dă rezultate incerte, în nevroza obsesivo-fobică, fiind contraindicată în „schizofreniile de debut şi oligofrenii" (Kretschmer, 1963).

Insuccesele hipnoterapiei sînt atribuite nu numai mecanismului ei de acţiune, ci şi procedeelor greşite de aplicare a tehnicii respective. Astfel, se consideră că „o acţiune directă şi precipitată asupra simptomelor bolnavului ar fi cea mai frecventă cauză de eşec şi că terapeutul care foloseşte acest mod de abordare se sugestionează singur în a crede că practică o bună psihoterapie" (H. Mann, 1963).

Datorită acestor motive considerăm că în eventualitatea aplicării tratamentului prin sugestie hipnotică, asemenea oricărei alte metode psihoterapeutice, psihoterapeutul va trebui să aibă în vedere structura personalităţii bolnavului, factorii săi motivaţionali, forţele psihodinamice şi punctele sanogenetice ale psihicului său, a căror influenţare ar fi susceptibilă să amelioreze starea de boală. Sarcina de bază a psihoterapeutului va fi, în consecinţă, intervenţia asupra persoanei care prezintă simptome şi nu asupra simptomelor pe care le prezintă bolnavul ; în această optică, chiezăşia succesului sugestiei hipnotice constă în aplicarea sa pe un fond psihoterapeutic general şi pe o relaţie a bolnavului de nivel interpersonal.

6.3.1.4.3. **Combinarea psihoterapiei prin sugestie cu antrenamentul autogen : hipnoza „fracţionată".** Deşi hipnoza este considerată încă „un instrument extraordinar de însemnat şi multilateral, care poate cîştiga importanţă în viaţă" (W. Kretschmer, 1963), modelele psihoterapeutice moderne tind, dacă nu să o limiteze, cel puţin să o lase în urmă, considerînd-o depăşită nu numai din punct de vedere al spiritului epocii moderne, ci şi din punct de vedere al indicaţiilor propriu-zise psihoterapeutice. În plus, ea este interferată de mijloace psihoterapeutice mai noi, cum ar fi antrenamentul autogen, prin intermediul căruia hipnozei i se oferă o şansă de reconsiderare şi i se deschide probabil o nouă etapă de dezvoltare.

De fapt, *„hipnoza fracţionată"* iniţiată de K. Brodmann în 1898 (cf. D. Lange, 1967), după ce a trecut neobservată mai bine de o jumătate de secol, este dezvoltată astăzi pe fundalul antrenamentului autogen şi relansată în special de autorii germani ca o metodă de psihoterapie cu mari perspective.

Într-adevăr, spre deosebire de hipnoza clasică, în care personalitatea insului era inundată — sau în orice caz traversată — de caracterul imperativ şi brutal al intervenţiei psihoterapeutului, în hipnoza fracţionată se limitează la maximum influenţa heterogenă, punîndu-se accentul pe resursele bolnavului, susceptibile de a fi dezvoltate prin exerciţii personale, ceea ce realizează o veritabilă autohipnoză. Considerăm că dezvoltarea autohipnozei în epoca noastră corespunde şi unei tendinţe de respectare şi afirmare a personalităţii bolnavului căruia i se oferă, în cadrul acestui mijloc terapeutic, un rol important şi activ.

De asemenea, spre deosebire de hipnoza propriu-zisă, care ignoră zonele conştiente ale personalităţii, creînd astfel cea mai mare denivelare

în relația medic-bolnav, hipnoza fracționată se adresează în primul rînd aspectelor conștiente ale acestuia oferindu-i o metodă terapeutică a cărei valoare este în directă legătură cu spiritul și posibilitățile sale de autodisciplinare. Astfel, prin metodologia sa, hipnoza fracționată tinde să depășească sfera psihoterapiei și să se înscrie în aceea mai largă și de incontestabilă valoare terapeutică a psihologiei.

În linii generale hipnoza fracționată se bazează pe etape sau stadii care constau în învățarea și realizarea primelor două exerciții din cadrul antrenamentului autogen. Pe acest fond de relaxare, cu senzația de greutate și căldură, are loc executarea activă a exercițiilor de „fixare" (prin convergență forțată și prelungită a ochilor) în vederea obținerii stărilor hipnoide. În cadrul acestei etape, bolnavului i se recomandă să aprofundeze starea de liniște, greutate și căldură, pe care a obținut-o prin exercițiile inițiale. Apoi el va fi invitat să privească degetele medicului (care le ține la 20 cm în fața bolnavului). După cîteva zeci de secunde, maximum un minut, prin obosirea mușchilor care realizează convergența globilor oculari, degetele medicului sînt văzute dublu, difuz și nu mai pot fi percepute. În acest mod cedează și musculatura mimicii și, de obicei, ochii se închid. În eventualitatea că nu se obține închiderea ochilor, medicul trece cealaltă mînă cu degetele răsfirate, de sus în jos, printre fața pacientului și degetele sale de la cealaltă mînă, pe care bolnavul le fixa. Pe această stare hipnoidă se exercită acțiunea sugestivă prin anumite indicații și comenzi care sînt extrase din anamneză și examenul psihic al bolnavului.

În metodica hipnozei fracționate, un rol important revine obținerii distanței dintre manifestarea patologică și Eu-l bolnavului. *Față de orice tendință morbidă, după obiectivizarea ei* (am spune conștientizarea ei), *Eu-l trebuie să obțină distanța, superioritatea și indiferența.* Astfel, se consideră că orice manifestare patologică, de exempplu o durere insuficient fondată din punct de vedere organic, sau o tendință toxicomanică, poate fi diminuată în intensitate și chiar anulată, atunci cînd față de acest simptom (considerat cardinal) se obțin distanța, superioritatea și indiferența. Aceasta pentru că în cazul unei dureri fizice, percepțiile algice pornite din regiunea respectivă aduc în prim planul conștiinței starea de boală respectivă, care devine treptat unica preocupare a bolnavului. Spre deosebire de atacul frontal al hipnozei clasice, imperativul „nu mă doare", hipnoza fracționată prin relaxarea respectivă, prin impresia de greutate și căldură pe care o realizează, abordează treptat, fracționat, simptomul cu participarea întregului organism. Se obține în felul acesta o detașare vegetativă de zona patologică și se exersează în același timp pe plan psihic, trăirea indiferenței față de această zonă, ajungîndu-se progresiv nu numai la o reducere a percepției algice, ci și la o scădere a reactivității afective față de zona dureroasă.

„Concentrarea indiferenței" față de orice simptom sau trăire morbidă înlătură și eventualele riscuri pe care le are metoda Schultz la mulți bolnavi (în special fobici, anxioși și cenestopați) cărora le concentrează excesiv atenția asupra unei anumite regiuni din corp. Astfel, spre deosebire de metoda Schultz printre ale cărei comenzi figurează „inima bate liniștit și puternic", hipnoza fracționată, prin tendința de concentrare a

indiferenței, afirmă : „în orice situație, bătăile inimii sînt indiferente" sau „în orice situație alcoolul îmi este indiferent".

Prin aceste sugestii al căror conținut este în legătură directă cu persoana bolnavului, hipnoza fracționată se adresează ansamblului persoanei, pe care o mobilizează spre dezvoltarea indiferenței și îndepărtarea față de simptom. Adresîndu-se persoanei și nu simptomului acesteia (ca hipnoză clasică), hipnoza fracționată acționează asupra acelor zone ale personalității care au rămas indemne de boală și care sînt susceptibile de a fi mobilizate, în lupta împotriva bolii. Pentru a cunoaște aceste zone, precum și liniile de rezistență ale persoanei, trebuie să întrebăm pe bolnav care sînt aceste trăsături de personalitate pe care le prețuiește și către care aspiră.

Ideile sugerate de psihoterapeut pe fondul inducției hipnoide, vor fi treptat prescurtate, simplificate într-o formă care va păstra esențialul și care va fi repetată de bolnav ; acesta va continua singur, după externare, exercițiile astfel învățate.

6.3.1.5. Psihoterapiile individuale și psihanaliza

Apărută la începutul secolului al XX-lea, psihoterapia psihanalitică a fost privită „ca un corp străin în mijlocul metodelor tradiționale" (Kretschmer, 1963), printre care se înscriau atunci hipnoza și pedagogia, cu care „psihanaliza se află în opoziție conștientă" (op. cit.).

Psihanaliza a făcut epocă în primele decenii ale secolului nostru și multă vreme a fost considerată ca unica metodă psihoterapeutică ; celelalte metode de psihoterapie, care s-au dezvoltat ulterior, erau apreciate — în cel mai bun caz — ca derivate din aceasta. Astfel, insuficienta informare teoretică asupra conținutului diverselor metode psihoterapeutice a adus un prejudiciu metodologic, întrucît cercetătorii care respingeau psihanaliza — făcînd o analogie nepermisă între aceasta și psihoterapie în general — respingeau în consecință orice metodă de psihoterapie. Trebuie accentuat de aceea că psihanaliza nu își întinde influența asupra întregii arii a psihoterapiei, ea fiind o metodă între altele, cu virtuțile și neajunsurile ei.

Psihanaliza, metodă terapeutică insiprată din metodele freudiene, se bazează pe următoarele principii :

— pulsiunile afectivo-instinctive, tendințele (nemărturisite), pasiunile nepermise (dezvoltate din abisurile inconștientului sau refulate în inconștient de un „Super Ego" riguros) manifestă o continuă direcționare și aspirație spre lumina conștiinței, în vederea liberei lor manifestări ;

— esențiale pentru simptomatologia actuală sînt trăirile frustrante și psihotraumatizante din primii ani ai existenței, care se păstrează, uneori sub forma complexelor, în aceeași zonă psihică inconștientă ;

— întrucît toate acestea, în dinamica lor inconștientă, produc o stare de tensiune psihică, manifestată pe plan clinic prin simptome psihice sau psiho-somatice, rolul psihoterapeutului psihanalist este de a le evidenția, de a le scoate (respectiv de a le readuce) la lumina conștiinței, unde, în cadrul relației interpersonale cu bolnavul, ele sînt analizate, decodificate, reconsiderate și, în măsura posibilului, dizolvate.

Actualmente, psihoterapeuții psihanaliști par mai puțin fixați pe principiile freudismului clasic și acordă un rol tot mai important evenimentelor psihotraumatizante actuale și influenței factorilor psiho-sociali. Oricum însă, psihanaliza explorează insul conform celor două axe longitudinale : de la suprafață spre abisurile inconștientului și de la prezent spre trecutul său imemorabil.

Datorită acestui procedeu, ea își înscrie pe generic denumirea de „analitică" și în același timp „abisală" (de profunzime).

Într-adevăr, psihanaliza păstrează și astăzi — ca punct forte al metodei — meritul analizei (istorice) longitudinale a vieții insului ; în același timp, ea este singura metodă psihoterapeutică ce urmează o direcționare verticală în analiza vieții psihice. Totuși, aceasta nu o poate acredita ca singura metodă terapeutică, în timp ce „celelalte căi de influențare psihologică nu ar juca decît, în cel mai bun caz, rolul unor metode auxiliare. Dacă este sau nu așa, depinde în primul rînd de modul în care ne apropiem de bolnav : cu înțelegere umană, grijă, promovare generală (W. Kretschmer, 1963).

a) Asociația liberă în cadrul căreia bolnavul (într-o ambianță corespunzătoare) trebuie să-și expună, printr-un efort de relaxare a cenzurii, toate gîndurile și sentimentele. Astfel, asociația liberă este ca un fel de „pasaj major" (Enelow și Wexler, 1966), prin care trec toate tendințele inconștiente, spre lumina conștiinței.

b) Transferul datorită căruia bolnavii îl văd pe medic într-o lumină nereală, investindu-l cu posibilități „magice". În plus, bolnavul îi atribuie atitudini care nu sînt decît proiecții ale sale, ocazionate de situația (de boală) în care se află. În același timp însă, elementele transferului (ansamblul elementelor și atitudinilor) sînt expresia sentimentelor și atitudinilor față de oameni în general și deci foarte importante sub aspectul semnificației psihologice.

c) *Rezistența și apărarea.* Deși bolnavii își exprimă simptomele și implicit suferințele, psihanaliza consideră că de fapt, ei nu doresc ca tratamentul să-i schimbe, ci doar să-i facă să se simtă mai bine. De aceea psihanaliza crede că „starea nevrotică este cel mai bun compromis pe care bolnavul îl face cu viața" (Emelow și Wexler, 1966). Datorită acestui fapt simptomele sînt considerate ca apărări împotriva tendințelor inconștiente pe care bolnavul le trăiește (și le apreciază) ca fiind primejdioase. În virtutea acestui fapt, el depune eforturi (inconștiente) spre a menține aceste tendințe departe de conștiință. Rezistența și apărarea ar fi deci o manifestare, mai mult sau mai puțin conștientă, a acestei lupte inconștiente pe care o duce bolnavul. În consecință scopul, dar și succesul tratamentului psihologic, va fi înfrîngerea și eliminarea progresivă a apărărilor și rezistențelor bolnavului.

d) *Interpretarea* este procesul de readucere în conștiință a amintirilor uitate sau a tendințelor și aspirațiilor refulate. Considerată ca instrument principal în intervenția psihanalitică, interpretarea (realizată de psihoterapeut) încearcă să-l facă pe bolnav conștient de propriile tendințe inconștiente, de legătura acestor tendințe cu acțiunile sale, de efectul lor asupra comportării sale.

Datorită acestor considerații, interpretările trebuie făcute spre sfîrșitul tratamentului, atunci cînd medicul are destule informații (și a înțeles el însuși semnificația lor) și cînd bolnavul are destulă experiență.

Indicații și contraindicații. Terapia psihanalitică are o sferă relativ restrînsă de acțiune, fiind eficace în special în grupa nevrozelor, pe care de altfel psihanaliștii le consideră „de transfer". Psihanaliza nu este „în nici un caz un panaceu și practicienii cei mai competenți vor fi de acord că ea are o aplicare limitată, în cîmpul durerilor umane" (Knight, 1954).

Datorită serioaselor insuficiențe metodologice și teoretizării excesive a faptelor trăite de bolnav, datorită perioadei îndelungate de tratament, fapt pentru care nu se știe cît revine (din vindecare) succesului psihanalizei sau efectului tămăduitor al timpului, metoda este din ce în ce mai puțin folosită. Totuși astăzi, cînd psihanaliza se retrage din Europa, unde păstrează însă serioase redute, cînd este atacată în continentul pe care îl stăpînea în întregime — America —, se cuvine să-i delimităm hotarele, să-i recunoaștem culmile și să facem cunoscute abisul și fantasma metodei.

6.3.2. PSIHOTERAPIILE DE CUPLU, MARITALE ȘI FAMILIALE

Terapia familiei, deși de origine relativ recentă, cunoaște în ultimii ani, odată cu creșterea rolului mediului social și al interacțiunilor existente între pacient și mediu, o dezvoltare și un interes deosebit, pornind de la determinismul complex al fenomenologiei psihopatologice pînă la studiul comunicării ca suport relațional ce furnizează un cadru conceptual al disfuncțiilor diferitelor sisteme umane.

Familia ca grup uman și ca instituție este omniprezentă, ceea ce face dificilă conceptualizarea și formularea naturii sale esențiale, caracteristicile și funcțiile sale. Familia este legătura între individ și societatea mai largă. De aceea psihiatria, ca și medicina socială și preventivă, ia în considerație această unitate nu numai pentru motive terapeutice, ci focalizează interesul asupra familiei ca principal sistem, ca un organism viu cu putere de funcționare și capacitate de adaptare, cu trăsături proprii, dar și cu dereglări funcționale proprii.

Familia modernă a suferit mari schimbări, ea compunîndu-se astăzi din părinți și descendenții lor direcți, reprezentînd pe plan social un grup primar caracterizat prin diferențe de sex, vîrstă și origine socială, prin diferențe în stilul de educație și modul de interacțiune între parteneri. Sistemul familial are obiective, îndatoriri de ordin economico-biologic (întreținere, educație, reproducere) și de ordin expresiv (satisfacții emoționale în relațiile dintre parteneri, în relațiile orientate către copii și satisfacții emoționale ce țin de dezvoltarea culturală).

Pentru sistemul familial sînt semnificativi trei parametri, fiecare referindu-se la două aspecte :

— contactul extern cu stima și popularitatea unei persoane, cu influența corespunzătoare asupra familiei ; altfel spus, poziția socială a unui membru al familiei se repercută asupra relațiilor lui cu familia ;

— contactul intern cu stăpînirea de sine și educația emoțională, ca stil relațional al membrilor familiei ;

— meta-comunicarea ca interacțiune între expresia verbală și relația nonverbală, cu posibilitatea de a influența întreg sistemul.

Pentru cîmpul de acțiune a psihoterapiei e necesară interferența acestor trei variabile cu domeniile cognitiv, afectiv și comportamental pentru fiecare membru al familiei. Aceasta înseamnă că oricare din membrii familiei trebuie să-și recunoască tulburările, să vrea să le schimbe și în final să aibă o nouă atitudine, o nouă orientare asupra situației sale prezente și viitoare. De asemenea, trebuie descoperite momentele dificile în cursul cărora familia va fi reorganizată pentru a evita o eventuală criză, o viziune mai amplă, ecologică, permițînd o mai bună situare a impasului și o apreciere mai exactă a adaptării la ciclul vital pe care-l parcurge familia.

Pe de altă parte, clasificarea sistemelor familiale în sisteme funcționale, tranzitorii disfuncționale și cronic disfuncționale (Masson, 1979) permite o primă analiză a simptomelor prezente, a gradului de dificultate, a șanselor, a posibilităților de echilibrare realizabile prin intervenția terapeutică.

Familiile funcționale au în obiectiv creșterea, maturarea indivizilor care le compun, permițîndu-le să creeze, să devină ceea ce numim o familie nucleară. Barierele, limitele interindividuale sînt bine tolerate, relațiile simbiotice limitate în timp, adică rezervate fazelor corespunzătoare, fazele de separare traversate armonic.

Familiile temporar disfuncționale sînt familii în criză, care nu prezintă disfuncții severe sau cronice. Acestea trăiesc o dificultate apărută în relație cu trecerea de la o fază la alta a ciclului vital (pubertate, adolescență, prima naștere etc.) sau prezintă o dezadaptare pasageră legată de un eveniment traumatic. Se observă la aceste familii o individualizare satisfăcătoare a membrilor componenți, o comunicare suficient de clară și adecvată, ca și o capacitate a grupului familial de a depăși greutățile.

Sistemele familiale cronic disfuncționale se află într-un echilibru familial rigid, ceea ce are drept consecință frînarea sau împiedicarea creșterii și dezvoltării indivizilor în favoarea unei uniuni nediferențiate, amorfe.

În aceste sisteme disfuncționale se instalează o coaliție cronică între un părinte și un copil, posibilitatea de alianță între convietuiri fiind limitată, individualizarea părinților vizavi de proprii lor părinți rămînînd precară, frecvent regăsindu-se o ruptură emoțională ireversibilă. Există adesea o inversare a rolurilor în familia nucleară, copiii asumîndu-și un rol de părinte protector față de proprii lor părinți (parentificare, după Borzarmeny-Nagy, 1973). Aceste familii traversează cu dificultate fazele de separare, maturarea psihologică putînd fi ecranată, sistemul familial fiind incapabil să producă noi modele de adaptare la situație sau să reprezinte modele de identificare pentru copii.

Disfuncția sistematică implică non-recunoașterea nevoilor și capacităților de autonomizare a diferiților membri ai grupului, simptomele și tulburările comportamentale fiind considerate, de aceste familii, ca normale. Aceasta implică nerespectarea și neîndeplinirea rolurilor și obligațiilor ce le revin. Un studiu discronic al acestor familii dezvăluie că disfuncția nu este un simplu fapt al familiei nucleare, ci adesea transgenerațională.

Dată fiind complexitatea problematicii survenite în aceste sisteme umane, în dinamica terapiei familiale se includ modalitățile psihoterapeutice de cuplu — maritale și familiale — care vor fi expuse împreună, ele reprezentînd nucleul structural al acestui domeniu.

Ansamblu acestor forme de psihoterapie se înscrie pe următoarele linii de perspectivă :

— O reprezentare clasică, psihopatologică, manifestată practic prin stabilirea unei relații transferențiale, fie cu soțul (soția) bolnavului, fie cu familia în totalitate, acțiune terapeutică practicată în cadru instituționalizat (spital sau ambulator) la bolnavi cu tulburări psihice de diverse intensități, inclusiv la alcoolici. Această perspectivă depinde de concepția psihoterapeutică și de experiența personală a psihiatrului, deoarece patologia cuplului sau familiei ridică multe probleme pornind de la impasul conjugal, tulburările de dinamică sexuală și ajungînd la delirul familial. Se pune astfel în evidență, indiferent de tehnica psihoterapeutică utilizată, un raport între terapeut și familie (cuplu), raport care furnizează o informare complexă asupra dinamicii psihopatologice și care conduce către o rezultantă obiectivă prin sfatul terapeutic, relația de ajutor, susținere, educare, reeducare cu consiliere urmărind reechilibrarea și menținerea cuplului (familiei).

— Perspectiva sociologică încearcă să clarifice patologia și psihoterapeutica cuplului (familiei), dar ea nu rezolvă tulburările psihice, deoarece soluțiile, necesitînd o proiectare în timp, nu pot oferi satisfacerea exigențelor pe care cuplul le solicită imediat.

— O perspectivă a terapiei infanto-juvenile care evidențiază fie rolul terapeutic al comunităților de copii privind relația cu familia, fie recunoașterea caracterului global al perturbărilor din sînul unei familii, angajate sau nu într-un proces psihopatologic, fie relațiile interpersonale, relațiile cu mediul — ca dimensiuni importante ale familiei.

Corolarele psihoterapiilor conjugale, maritale și familiale propriu-zise

Fenomenologia psihopatologică a cuplului sau familiei și complicațiile care decurg din ea, direcționează abordarea terapeutică pe două niveluri :

1. Primul nivel constă în stabilirea unei relații de ajutor și sprijin, de solidaritate incluzînd tratamentul ambilor soți, simultan, după tehnica „*case-work*" a lui M. Balint ; este etapa așa-numitului „consiliu marital sau familial", constituit din terapeut și o parte din membrii comunității familiale, care are ca scop focalizarea atenției și efortului asupra acelui element al cuplului sau familiei care prezintă dificultăți de impas, dezadaptare, tulburări de comportament cu acte antisociale.

2. Nivelul superior terapeutic se supune rigorilor specifice și legilor care guvernează psihoterapia. Se poate afirma că, în afară de patologia schizofrenică și a alcoolicului care necesită tehnici mai laborioase, întreaga terapie a cuplului și a familiei surprinde temele existențiale trăite patologic, complexul hipocondric, tulburările de personalitate și caracter, criza de cuplu conjugal sau marital legată de tulburările de dinamică sexuală, de decesul unui membru al cuplului sau familiei, cu dolul și sentimentul de vinovăție desprins din situația-limită, culpabilitatea rezultată din internarea unui psihotic bine tolerat în cuplu sau familie pînă la un moment dat; boală organică a unui membru care statuează pentru el în cuplu sau familie o poziție de despot sau victimă; căsătoria — nașterea; contracepția; desprinderea copiilor de părinți; problemele pe care le ridică săvîrșirea unui act antisocial.

Literatura de specialitate abundă în studii complexe și exhaustive fondate pe principiul familiei cu copii psihotici și psihopați, studii care, pentru o mai bună delimitare a terapiilor de cuplu și familiale au necesitat îmbogățirea terminologiei psihopatologice cu noțiuni și termeni adecvați („mamă schizofrenogenă" — Frieda, Fromm, Reichman; sciziunea cuplului — *marital schism* — Ackerman, Searles, Lidz; deviație maritală — *marital skew*).

Majoritatea teoreticienilor terapiei familiei remarcă dificultățile de aplicare a psihoterapiilor de sorginte analitică atît ca metodologie și criterologie cît și ca eficiență, constatarea unanimă fiind că terapeutul neputînd stăpîni transferul și contratransferul a 3—5 persoane, nu realizează un efect terapeutic pozitiv. Nici munca în echipă nu rezolvă problemele ce survin în actul terapeutic respectiv, după cum arată Wynne, Beet Schen, Hochmann etc.

Dintre tehnicile psihoterapeutice de cuplu, maritale și familiale menționăm:

Psihoterapia individuală a soțului (soției) care prezintă procesul patologic în relație directă cu situația conjugală (tulburări de dinamică sexuală), alcoolism cronic sau după tratamentul chimic al unui episod psihotic acut, tentativă de sinucidere, bufeul halucinator delirant).

O *psihoterapie conjugală,* familială, atît în sine cît și prin persoanele care constituie familia, psihoterapia urmărind vindecarea, remodelarea relațională a stării psihopatologice care poate fi: faza de decompensare la psihopatii; depresia cu tentativă de sinucidere, puseu psihotic acut, depresia mascată sau criza nevrotică.

O tehnică mai laborioasă o reprezintă *modelul psihoterapeutic bifocal* dezvoltat de Schindler, acesta răspunzînd exigențelor specifice patologiei schizofrenice. Familia ca grup care respectă legile sociometrice moreniene și în care forțele afective sînt repartizate dinamic în funcție de rolurile care se interferează suferă o modificare, în sensul perturbării echilibrului familial de către copilul schizofren, cu mult timp înaintea manifestării psihozei, părintele supraprotector și anxiogen prezentînd un mare pericol.

Schindler prelucrează ansamblul familial astfel: realizează un prim grup, constînd în 6—7 pacienți împreună cu medicul, simbolizînd „familia pentru pacient" și un alt grup, secund, format din părinți și medici și care reprezintă „pacientul pentru familie". Singura legătură între copii și părinți o face terapeutul care semnifică în fiecare grup partea care lipsește familiei și devine totodată obiectul de electie al afectelor. De aceea procedeul psihoterapeutic se numește „psihoterapia de grup bifocal".

Tehnica metacomunicării sau a ruperii dublei legături, își are originea în școala de la Palo Alto (California) care dezvoltă o atitudine nouă în considerarea fenomenelor psihopatologice apărute în cuplu sau familie. În concepția respectivă subiectul „schizofren" sau „nevrozat", devenit prin procesul de îmbolnăvire un fel de „țap ispășitor", necesită terapie de cuplu sau familială specifică. Mecanismele de comunicare și relaționale vor fi analizate, corectate, modificate de psihoterapeut.

Metoda metacomunicării permite studiul regulilor ce guvernează funcționarea unui cuplu sau a unei familii bazate pe așa-numitul „joc fără sfîrșit" (de exemplu alcoolicul și femeia sa, fiecare întărindu-și poziția și statutul). Prin analiza efectuată în maniera metacomunicării se rupe o buclă în *feed-back*-ul negativ existent, ducînd la blocarea acestuia („joc fără sfîrșit"). Acest fapt determină o evaluare, o reevaluare și reorganizare a cuplului sau familiei.

Școala de la Palo Alto merge mai departe și realizează o formă de *psihoterapie instituțională* care are ca scop reabilitarea socială a psihoticilor cronici rejectați în mare parte din familii și societate.

Această experiență (inițial cu caracter pur științific) se derulează separat de spitalul psihiatric și constă în aplicarea unui program experimental care vizează atingerea unei autonomii optime, necesară readaptării, la un eșantion important de bolnavi cronici. Școala de la Palo Alto (urmînd exemplul Daytop) se interesează de aspectul pozitiv al existenței, de partea sănătoasă și productivă a persoanei, și mai puțin de clasarea ei într-o categorie distinctă de registru, însoțită de un diagnostic sofisticat.

Problema centrală este a responsabilității și independenței persoanei, iar scopul — identitatea sa obținută prin apartenența la un grup coerent, unde fiecare este egal, garantîndu-se astfel apariția stimei reflexe și situarea individului pe o poziție onorabilă.

Singura legătură între spitalul care patronează comuniunea terapeutică și grupele de bolnavi o reprezintă echipa de cercetare care are un rol limitat, între ea și sistemul comunitar existînd doar un fel de „contract social" care asigură un grad de „autonomie-control" — exact de cît au nevoie: prea multă autonomie sau prea mult control pot paraliza puterea de decizie a grupelor.

Această formulă de viață comunitară se poate aplica tuturor categoriilor defavorizate social: alcoolism, maladii mentale, drogați, copii retardați, handicapați sau delincvenți, iar complexitatea terapeutică constă în adaptarea tehnicilor de tratament spitalicesc clasic la cel psihosociologic intensiv, comportînd un antrenament pentru o muncă semiindependentă și ajungînd în ultimă instanță la o activitate economică și o viață practic independentă de spital.

Amintim de asemenea — în cadrul psihoterapiei de cuplu maritale și familiale *metoda psihagogică* — care, după M. Bacaud, este folosită

la peste 30% din numărul consultațiilor; aceasta constă în sfătuirea, orientarea și organizarea vieții conjugale și familiale în direcția restabilirii echilibrului.

Psihoterapia de cuplu sau familială de urgență se desfășoară sub forma de *vizite ale echipei terapeutice la domiciliu.*

Psihoterapiile scurte, pînă la 6 luni, cu cele două variante : *a)* psihoterapii de suport, de suprimare a anxietății ; *b)* psihoterapii dinamice, de provocare a anxietății, ambele tipuri fiind aplicate în tulburările psihopatologice nevrotice sau psihopatice, inclusiv în patologia de graniță. Alegerea uneia sau alteia din categorii depinde de capacitatea însului de a atinge un nivel psihologic adecvat, de tipul de personalitate și de resursele individului afectat sau de cele ale cuplului.

Psihoterapia de profunzime, de lungă durată (peste 6 luni), cu incidență de electie în patologia schizofrenică și la alcoolici.

Experiența demonstrează că, indiferent de tehnica psihoterapeutică folosită la terapia cuplului sau familiei, dincolo de efectuarea ei în timp și spațiu este necesar să aibă același terapeut sau aceeași echipă terapeutică, precum și să se înscrie și să respecte legile generale care stau la baza psihoterapiei clasice.

După Guyotat, orientarea terapiei familiei este foarte diversificată. Actualmente asistăm la o direcționare pozitivă a acestui curent către definirea scopurilor și soluțiilor proprii tehnicilor de comuniune familială, ele fiind atît obiectul specialistului „psy" cît și al generalistului.

Psihoterapia fiind în egală măsură „participare afectivă și studiu științific al aceleiași realități umane, raportul dintre medic și pacient" caută, prin oricare din metodele sau tehnicile sale, să restaureze sentimentul stăpînirii de sine și al armoniei între parteneri, permițînd subiecților să trăiască experiențe pozitive, să descopere căi de ieșire din impas prin unirea eforturilor fiecăruia în lupta comună cu realitatea vieții, această terapie nefăcîndu-se în absența unei alianțe terapeutice constructive.

6.3.3. PSIHOTERAPIILE DE GRUP

Conceptul de „psihoterapie de grup" s-a impus în ultimii 60 de ani atît în medicină, cît și în psihologie, sociologie și pedagogie. În anul 1932, Asociația Americană de Psihologie definește această sintagmă astfel : „Psihoterapia de grup constă mai întîi din reunirea unui număr oarecare de participanți susceptibili de cele mai bune șanse terapeutice. În caz de necesitate, se modifică grupul pentru a putea obține o constelație în acord cu tendințele individuale spontane".

Grupul, în sistemul de categorii al psihologiei sociale, este o noțiune fundamentală care desemnează „o pluralitate de persoane, asociate într-un anume fel între ele, prin legături integrative de tip normativ, comunicativ, afectiv, funcțional. Grupul e cadrul obiectiv în care se produc o pluralitate de fenomene psihosociale" (Dicționarul de psihologie socială).

În definirea grupului psihoterapeutic intervin, ca o completare, delimitările făcute de Foulkes, concretizate în următoarele caractere diferențiate : grupul se sprijină pe comunicarea verbală ; obiectul tratamentului e individul ; agentul terapeutic principal este grupul însuși. Wolberg insistă asupra oportunității stabilirii unei „comunicări adecvate, care are ca scop modificarea sau reducerea simptomelor și promovarea dezvoltării personalității".

Psihoterapia de grup a apărut ca metodă terapeutică dictată de necesități practice, deoarece presupune economie de timp și de personal medical calificat. Ea nu înseamnă numai aplicarea tehnicilor de psihoterapie la mai mulți pacienți deodată, ci și descoperirea valențelor terapeutice ale relațiilor interumane create la nivelul grupului.

Astfel, actele grupului cu valoare terapeutică în sine își demonstrează eficiența fie reducînd timpul de vindecare, fie făcînd ca boala să devină suportabilă.

Principiul fundamental după care se conduce psihoterapia de grup a fost conturat de Moreno (născut la București în 1897) astfel : „Fiecare individ, și nu numai medicul, poate fi un agent terapeutic pentru oricare din componenții grupului și fiecare grup pentru alt grup".

Abordarea celor două entități, individ și grup, favorizează o integrare reciprocă și se efectuează printr-o interacțiune spontană și liberă între pacienții înșiși, pe de o parte, și între aceștia și terapeut, pe de altă parte. Procesele esențiale și legile psihoterapiilor individuale, după care se desfășoară actul psihoterapeutic fiind identice, se aplică întocmai și în psihoterapia de grup. Ceea ce diferă însă de psihoterapia individuală este dinamica procesului terapeutic dezvoltat în grup. O psihoterapie de grup, indiferent de metoda și tehnica utilizate, este eficientă și activă numai dacă există o opinie de grup și dacă grupul are un anume grad de autonomie față de terapeut sau de echipa terapeuților. Ca un corolar științific și metodologic se înscrie deziderатul că orice psihoterapie de grup începe și se sfîrșește cu o psihoterapie individuală.

Metodologia organizării ședințelor de psihoterapie de grup impune premisa formației științifice stricte a echipei psihoterapeutice și a cunoașterii mai multor metode și tehnici de psihoterapie individuală sau de grup (Mitchell și Matirazza).

Echipa terapeutică este formată dintr-un terapeut și 2—3 coterapeuți care, prin poziția și acțiunea lor în grup, angajează participanții în interrelații de ajutor, obținîndu-se un acord de vederi și un echilibru în rezolvarea situațiilor problematice. În accepțiunea modernă, echipa terapeutică nu are în componență numai psihiatri, ci și psihologi, sociologi, artiști plastici, regizori de teatru și profesori de dans.

Cadrul de desfășurare a ședințelor de psihoterapie de grup este de obicei un loc special amenajat, iar organizarea lor se face conform principiilor clasice în ceea ce privește frecvența (1—2 ședințe pe săptămînă), durata — mereu aceeași pentru o întrevedere (50 min.) — ; aceasta are avantajul practic de a permite atît participanților cît și terapeuților o distribuție judicioasă a timpului, indiferent de programul echipei terapeutice. Numărul optim al pacienților care alcătuiesc un grup psihoterapeutic, probat de experiența majorității autorilor, este între 7 și 10 membri. Un grup mai mic nu conferă condiția unei valori terapeutice, întrucît în ambianța realizată pacienții nu se simt protejați, iar la un grup mai mare este posibilă înclinația spre sciziune, tendința de a se forma 2—3 fracțiuni opozante.

În ceea ce privește selecționarea cazurilor pentru activitatea terapeutică de grup, cei mai mulți autori adoptă și mențin criterii personale, neputîndu-se afirma existența unei legi absolute. Caracteristicile factorilor diverși — sex, vîrstă, nivel socio-profesional — nu reprezintă un impediment în desfășurarea actului terapeutic, dacă se ține seama în special de diagnosticul clinic și de coeficientul de heterogenitate a grupului, bineînțeles în limita indicațiilor majore de selecționare a pacienților. Sifneos sistematizează cinci categorii de criterii pentru selecționarea cazurilor clinice pentru psihoterapia de grup. Autorul pornește de la capacitatea pacientului de a-și recunoaște și circumscrie suferința psihică sau de a-și stabili dificultatea prioritară de impas existențial și de la depistarea acelor simptome care să explice dinamica maladiei psihice și ajunge la capacitatea de profunzime a terapeutului de a realiza ameliorarea tulburărilor psihice, la posibilitatea de aplicare a acelor tehnici psihoterapeutice de dezvăluire a potențialului introspectiv, luînd totodată în ecuație puterea de rezolvare a problemelor emoționale de către fiecare pacient.

Dacă nu există o lege majoră în privința indicațiilor psihoterapiei de grup, nu putem neglija părerile autorilor clasici în legătură cu contraindicațiile absolute în selecționarea, constituirea și evoluția psihoterapiei în grup. Astfel sînt : sindroamele psihoorganice cu tulburări grave de memorie, epilepsia (pentru evitarea unei eventuale crize convulsive în timpul ședințelor), psihopatia isterică, sindroamele maniacale sau halucinator-paranoide. Amintim precizarea, făcută încă de Jaspers, că atît psihoterapia individuală cît și psihoterapia de grup au limite de netrecut : ele nu pot înlocui ceea ce viața însăși oferă.

Procesele psihoterapeutice care apar în cursul activității de grup sînt complexe, dinamice și guvernate de legi specifice.

Literatura de specialitate descrie mai mult de 200 de procese care survin în timpul întrepătrunderii de idei, afecte, acte dezvoltate în ședințe, procese care sînt interdependente, de obicei prezența unuia condiționîndu-le comprehensibil pe celelalte.

Unii autori ca Rozenberg, de exemplu, au încercat să grupeze aceste procese în :

— *Procese intelectuale*

a) Universalizarea constă în descoperirea, nu fără surprindere, pe care o face pacientul că și celălalt — omul de lîngă el — luptă cu aceleași greutăți și limite sau cu altele asemănătoare. De aici derivă noțiunea de sprijin, sugestie, tranchilizare, care continuă tot timpul vieții grupului.

b) Identificarea evocă acțiunea de asemuire conștientă sau subconștientă, prin care un membru al grupului sau un reprezentant al echipei terapeutice poate fi luat ca model existențial.

c) Presiunea grupului scoate în evidență influența exercitată de grup asupra fiecărui participant, acesta fiind mai mult sau mai puțin sensibil permisiv. Ea poate fi valoroasă sau hazardată, în funcție de activitatea calitativă și, în special, de coeziunea grupului terapeutic.

— *Procese emoționale*

a) Altruismul reprezintă o atitudine dezinteresată în favoarea grupului, constînd în sacrificarea intereselor personale.

b) Transferul include, ca proces fundamental, orientarea spre terapeut (transfer vertical) sau spre ceilalți membri ai grupului (transfer orizontal).

c) Solidarizarea este cel mai important proces manifestat în dezvoltarea actului psihoterapeutic și constă în acceptarea reciprocă a pacienților, în stabilirea de relații interumane semnificative, în autentificarea grupului de către pacienții înșiși stimulîndu-se astfel loialitatea, prietenia, menținerea integrității și coeziunii grupului.

— *Procesele volitionale* decurg și se dezvoltă prin testarea realității *(reality testing)* în sensul obținerii unei imagini reale despre propria persoană și despre ceilalți, prin evaluarea obiectivă a acțiunii și deciziilor.

Terapeutul ajută la această autotestare prin încurajarea pacienților în a se exprima deschis și onest. Astfel devine posibilă realizarea „abreacției cathartice", proces prin care sînt eliberate unele efecte negative, traume psihice, trăiri penibile în afara cenzurii etice și educaționale.

În evoluția actului psihoterapeutic, indiferent de tehnica sau metoda de psihoterapie de tip individual, de cuplu, marital, familial sau de grup, intervin perturbări și dificultăți care depind de constelația situațională și relațională cu care se conjugă individul la un moment dat, de ecuația existențială în care acesta se implică. Printre cele mai frecvente tulburări întîlnite în practica psihoterapeutică notăm așa-numitele „tăceri" care au o semnificație diferită, începînd cu dezinteresul față de ambianța grupului, față de anumite teme de discuție și terminînd cu fenomenele de „rezistență" față de terapeut, față de un participant din grup sau față de o eventuală asistență străină. Cei mai mulți psihoterapeuți consideră că impedimentele de acest fel trebuie studiate și depășite printr-o pertinentă și comprehensibilă atitudine și interrelaționare la nivelul grupului, trecînd astfel peste momentul critic.

Alt obstacol în calea bunei desfășurări a psihoterapiei de grup îl constituie uneori monopolizarea discuțiilor de către unii psihopați care, în pofida intervenției echipei psihoterapeutice, fac ineficientă ședința de grup sortind-o eșecului. Aceste manifestări pot îmbrăca și forme agresive (verbale sau comportamentale), sînt determinate de tendința pacienților de a se adresa direct terapeutului, ignorînd autoritatea și opinia grupului.

În asemenea situații echipa terapeutică este îndreptățită să utilizeze cunoștințele fenomenologice și psihopatologice de care dispune grupul pentru a examina amănunțit dificultățile survenite și a le aduce cu tact în atenția întregului grup. Astfel va fi restabilit prestigiul grupului, opinia de grup și va fi stimulată luarea unei poziții ce va fi concretizată în concluziile de la sfîrșitul ședinței. Greutăți aproape de nedepășit sînt condiționate de amestecul familiilor bolnavilor, care taloneză ședințele de psihoterapie, limitîndu-le efectul. Acestea nu pot fi depășite decît prin adoptarea unei conduite ce vizează remedierea conflictelor familiale manifeste sau latente, plasînd astfel bolnavul la interferența dintre psihoterapia individuală, de grup și familială uni- sau bifocală (Schindler).

În sfera terminologică a terapiilor de grup, evoluția conceptuală a devenit în ultimii ani extrem de controversată : psihoterapia *de* grup

sau psihoterapia *în* grup; deosebirea remarcată de autori obiectivează rolul ocupat de problematica grupului în teorie și practică.

Din acest motiv, psihoterapiile de grup, după opinia noastră, nu pot fi clasificate decît din punct de vedere didactic.

În general, școlile de psihoterapie de grup au evoluat pe următoarele direcții:

6.3.3.1. Tehnici și metode de psihoterapie de grup de tip supresiv (de acoperire)

Tehnicile și metodele de psihoterapie de grup de tip supresiv (de acoperire) includ metodele care urmăresc un scop limitat și precis:

— psihoterapii scurte de suport *(anxiety suppresive)* — Sîfneos —, ca manevre supresive folosindu-se liniștea, sugestia, medicația psihotropă singură sau în asociație; ele sînt terapii de tip reductiv, ameliorativ;

— antrenamentul autogen în grup sau tehnica hipnozei în grup care realizează destinderea, relaxarea corporală;

— tehnicile psihoterapeutice de decondiționare care vizează reducerea anumitor simptome (unele grupuri de alcoolici vindecați funcționează în acest sens).

6.3.3.2. Tehnici și metode de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, directive

Tehnicile și metodele de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, directive au la bază folosirea unor texte, expresii verbale sau scene conflictuale, pretexte cu putere de declanșare și manifestare a catharsisului, urmat de scăderea tensiunilor psihice din cîmpul interrelațional al grupului. Trei principii dirijează activitatea în țesătura complicată, obținută în timpul acestor ședințe: „dezvăluirea", „reeducarea" și „repetiția reeducării". Dezvăluirea scoate în evidență temele majore, trăirile ascunse și motivația lor, pînă în acel moment neconștientizate de pacienți.

Dezvăluirea cere o relație de încredere, ruperea barierelor în exprimare, abreacție și perspicacitate. *Reeducarea*, etapă ulterioară, impune ordonarea ideilor, stărilor afective și actelor după criterii terapeutice și reclamă distrugerea matricei trăirilor patologice, fiind consecința sfaturilor echipei terapeutice, a intervențiilor active ale terapeutului. „Repetiția reeducării" constă în consolidarea noii conduite rezultate din interacțiunea factorilor terapeutici la nivelul grupului.

Dintre tehnicile psihoterapeutice de dezvăluire dirijate am aplicat în cadrul instituționalizat un număr semnificativ și vom descrie cîteva.

1. *Expresia scenică dirijată tip Stevenin* constă în alegerea din teatrul clasic a cîtorva scene, tablouri importante (tematica conflictuală) pentru a fi date pacienților spre învățare și recitare în fața grupului. Pentru a nu diminua emoția terapeutică în timpul învățării rolului, noi am adus tehnicii o modificare, în sensul că am prezentat scenele respective, imprimate pe bandă de magnetofon, chiar în timpul ședințelor, fără o pregătire anterioară a pacienților.

2. *Tehnica nuvelei citite în grup, tip Battegay* se referă la citirea sau redarea pe bandă de magnetofon a unei nuvele sau schițe cu potențial conflictual care să realizeze o abreacție cathartică.

3. *Lectura cazului imaginar tip Wender.* Tehnica are ca scop facilitarea obținerii unei relații interumane la subiecți foarte inhibați și susceptibili, cu o problematică personală complexă, cu rețineri în privința identificărilor posibile cu unul sau altul din participanți. De aceea, am modificat sensibil tehnica originală, înlocuind citirea unui caz oarecare (imaginat de tehnica Wender) cu prezentarea unor scrisori (primite de la terțe persoane) în care sînt expuse unele situații existențiale, stări-limită din viața unor subiecți: anxiosul care face un mariaj nedorit de familia lui, mamă supraprotectoare față de copilul ei, obsesivul clasic etc.

4. *Psihoterapia comprehensivă prin reevaluare semantică și valorică.* Argumentul care impune această metodă se bazează pe observația că, în evoluția bolii psihice, au loc un șir de metamorfoze verbale, un proces de dezagregare semantică, prin care se pierde sensul originar al cuvintelor din bagajul noțional și cognitiv al insului. Această deplasare semantică generează adevărate mutații în limbaj și antrenează totodată o orientare axiologică falsă prin deranjarea căutării și găsirii valorilor, prin neputința ierarhizării lor și absolutizarea unor valori relative.

Metoda are două principii înlănțuite logic. Primul constă în reformularea limbajului prin regîndirea termenilor, obiectivelor, orizonturilor de angajare constructivă și prin reconstrucția formelor de expresie. Se restabilește astfel raportul cauzal între semn și sens și se reconstituie semnificația clară a cuvintelor cărora li se redă autenticitatea în actul psihoterapeutic. Al doilea principiu evocă posibilitatea structurării unor sisteme axiologice, a remodelării profilului valoric al fiecărui individ din grup, pe baza unor criterii de distingere a valorilor, a capacității de a răspunde unor idealuri umane, a interacțiunii subiecților cu unele determinații ontologice. Aceste rezultate se obțin în climatul comprehensibil în care se desfășoară dialogul între membrii grupului, unde psihoterapeutul intervine doar pentru a sugera sau corecta o anume viziune sau pentru a întări un model adaptat de gîndire.

Din temele discutate în ședințele de grup, toate înscriindu-se în problematica general umană, menționăm: eșecul, autocunoașterea, sfidarea, confruntarea, îndoiala, sentimentele etc. Temele se desprind ușor la începutul ședinței, din primele impresii schimbate între membrii grupului și terapeut, moment în care acesta din urmă va cerceta limitele limbajului lor, semnificația modificată sau nu, lărgită sau îngustată, precum și conflictul potențial conținut în cuvîntul, sintagma sau paradigma luată în discuție.

În dinamica psihoterapeutică a acestor ședințe, pacienții descoperă variația sensurilor, particularitățile noțiunilor generale, gradul de toleranță existent între idee și formă, multiplicitatea combinațiilor care modifică valoarea unui cuvînt etc. Dincolo de soluțiile oferite prin decriptarea simbolurilor, subiecții surprind, în acest cadru de înțelegere umană, trambulina pentru schimb cognitiv, semantic și valoric între ei și ceilalți, fiecare avînd nevoie să emită păreri, să fie ascultat, să primească și să dea sfaturi. E punctul de plecare pentru stabilirea relațiilor interumane în general și pentru readaptarea lor în viața cotidiană.

5. *Psihoterapia cognitivă de grup tip Aaron Beck.* Rațiunea terapiei cognitive propusă de A. Beck pornește de la constatarea că diferitele simptome psihice sau echivalentele lor somatice sînt asociate cauzal

cu erorile sistematice de gîndire. Unii indivizi interpretează greşit experienţa lor zilnică, într-un mod autodistructiv şi autodevalorizator. Adesea standardele sînt situate atît de sus încît sînt realizate foarte rar, iar un eventual succes este minimalizat sau redus. Se ajunge astfel la un sistem organizat de păreri negative şi supoziţii cu privire la propria persoană şi la ambianţa imediată. Corelarea acestei lumi prezumtive, unice fiecărui pacient cu aşa-numitul „model personal" şi păstrarea îndelungată a acestei relaţii în ansamblul gîndirii răspund, în mod fundamental, de apariţia bolii.

Pe scurt, terapia cognitivă ajută indivizii să identifice, să evalueze şi să modifice modelul lor personal nefuncţional. Faza iniţială constă în învăţarea pacienţilor să gîndească în termeni corecţi, raţionali şi comportamentali. Este important de observat legătura strînsă între conceptualizare şi activare. Membrii grupului îşi vor folosi cunoştinţele pentru îndeplinirea sarcinilor în mod progresiv, sporindu-şi experienţa şi mărindu-şi satisfacţiile. Terapeutul va acorda timp explicării scopului terapiei cognitiv-comportamentale ilustrînd-o cu exemple din experienţele trecute, cu exerciţii şi procedee didactice, va pune la îndemîna pacienţilor o broşură care-i va familiariza cu principiile acestei metode.

În faza a doua a terapiei pacienţii încearcă să înţeleagă modelul lor personal prin prisma mijloacelor cognitive însuşite, a tehnicilor de autoobservaţie asimilate, recunoscînd astfel relaţia dintre gînd şi afect. Această etapă comportă identificarea percepţiilor negative care însoţesc starea clinică, formularea tipului de denaturare cognitivă şi descoperirea ipotezelor aflate la rădăcina gîndurilor neautentice. Odată identificate părerile de bază disfuncţionale, ele vor fi modificate în funcţie de examinarea avantajelor şi dezavantajelor corespunzătoare şi de experimentarea comportamentală pentru a verifica validitatea soluţiilor oferite. Grupul terapeutic şi pacienţii colaborează perfect în acest proces şi furnizează un mediu firesc, natural pentru analiza multor perspective.

6.3.3.3. Tehnici şi metode de psihoterapie de grup de dezvăluire, profunde, nondirective

1. *Tehnica discuţiei în grup, tip Guggenbühl-Craig* presupune o conduită nedirijată a comentariilor grupului, autorul fiind de părere, ca şi Foulkes, că orice tentativă de programare a temelor pentru discuţie scade efectul terapeutic scontat, grupul nemairealizînd acea deschidere spre originalitate şi independenţă. La prima şedinţă se face prezentarea bolnavilor, apoi medicul explică simplu şi concis ce este psihoterapia de grup. Se va reţine din partea introductivă că fiecare membru al grupului are libertatea să vorbească despre toate problemele care-l frămîntă sau să tacă, rămînînd doar spectator la expunerile celorlalţi.

În ultimele 10 minute, bolnavii sînt invitaţi să rezume cele discutate în timpul şedinţei.

2. *Psihodrama de tip Moreno* apare ca tehnică de psihoterapie de grup în 1923; lansată şi definită de însuşi iniţiatorul ei ca o „metodă care explorează realitatea şi adevărul psihologic, constituind un instrument prin care se obţine catharsisul complet", această metodă psihoterapeutică se asociază psihoterapiei clasice de grup, pentru că, aşa cum arată J. Guyotat, conferă ca instrument terapeutic „efectul psihodramatic".

Rădăcinile psihoterapiei lui Moreno sînt următoarele: psihoterapia colectivă (ergoterapia lui H. Simon); teatrul („commedia dell-arte" italiană şi experienţa lui Blaglo Miralla de la Spitalul Anversa), ca şi psihanaliza lui S. Freud. Psihodrama se întemeiază pe activitatea *spontaneităţii* şi pe amînarea *rolurilor* şi constă din interpretarea unei scene dramatice imaginate de pacienţi, scenă avînd ca punct de plecare problematica lor personală. Tehnica îşi datorează specificitatea fenomenului cathartic, descărcării de afecte patogene care se realizează complet.

Ca încăpere se alege o sală cu scenă, fără recuzită, iluminată astfel încît să creeze atmosferă propice. Pacienţilor li se explică pe scurt tehnica şi sensul psihoterapiei, punîndu-se accentul pe elementul spontan şi pe improvizaţia liberă.

Fiecare şedinţă e compusă din trei faze:

a) discuţia liberă dintre bolnavi în cursul căreia aceştia aleg teme (fără participarea terapeuţilor) şi stabilesc distribuţia;

b) jocul teatral propriu-zis care se desfăşoară ca o „commedia dell'arte";

c) comentariile la care medicii intervin foarte activ discutînd tema fragment cu fragment şi insistînd asupra modului de interpretare şi asupra modificărilor din timpul prezentării scenice. Dacă tehnica „personajului auxiliar" nu e uzitată ori de cîte ori jocul dramatic sau discuţiile încezesc, unul dintre medici intervine provocînd o discuţie generală (firească, luînd ca punct de plecare pretextul jocului). El adresează fiecărui pacient în parte întrebări directe.

Psihodrama de tip Moreno se practică în forma sa originală în multe ţări, dar este şi punctul de plecare pentru elaborarea unor tehnici noi bazate pe joc. Ca iniţiatori ai acestor tehnici notăm pe: Windlocher, Leibovici, Diatkine, Anzieu, Kestemberg etc. Deşi de-a lungul timpului unii psihiatri au manifestat rezerve faţă de această metodă, sub motiv că tendinţa la dramatizare, la teatralizare ar avea ca scop impresionarea pacienţilor, psihodrama s-a impus ca una din cele mai complexe metode terapeutice de grup.

3. *Psihoterapia analitică de grup* obiectivează concepţia psihanalitică şi legile acesteia şi vizează capacitatea individului de a-şi stăpîni motivele inconştiente care-i determină suferinţa. Dinamica grupului depinde de numeroasele interacţiuni ale pacienţilor, în prezenţa analistului care relevă semnificaţia inconştientă *hic et nunc* a situaţiilor şi proceselor patologice.

Fiind vorba de o metodă diferenţiată de intervenţie clinică, se cere psihoterapeutitului un serios antrenament analitic şi cunoaşterea în amănunt a tehnicilor specifice metodei. Autori ca Foulkes, Slavson, Wender etc. folosesc tehnici combinate cu activităţi diverse şi discuţii cu caracter psihanalitic.

*

Fiecare metodă, tehnică sau sistem terapeutic, indiferent de apartenenţa sa la vreo şcoală de psihoterapie, a ridicat şi ridică actualmente problema evaluării rezultatelor ce decurg din actul psihoterapeutic. Se

notează în literatura de specialitate unele concluzii care solicită fiecărei şcoli de psihoterapie evaluarea efectelor psihoterapiei.

În acest sens se pune întrebarea „ce este de evaluat ?", aspect neelucidat de psihanaliză, de terapiile de orientare psihanalitică, de terapiile comportamentale şi de cele existenţiale. Se întîmpină greutăţi în studiul subiecţilor selecţionaţi, în analiza problematicii şi orientărilor lor de angajare, în condificarea exactă a fenomenologiei un rol important revenind pregătirii ştiinţifice a echipei psihoterapeutice.

Numeroşi autori aplică un complex de tehnici de evaluare a efectelor şi rezutatelor psihoterapiilor concretizate prin diverse instrumente de evaluare, atît din punct de vedere psihologic cît şi prin comparaţia cu chimioterapia şi efectul *placebo*. Ca nivel metodologic se reţin în cercetarea ştiinţifică protocoalele înregistrate în cursul şedinţelor, modalităţi „de măsurare" a eficienţei de către terapeut şi de evaluare a rezultatelor de către pacient.

În evaluarea propriu-zisă a efectelor terapeutice se utilizează bateriile de teste psihologice Rorschach, T.A.T. Minnesota, B.P.R.S. Sondy, scala de evaluare pentru depresii Weschsler, scala de evaluare pentru depresii Hamilton, scala de evaluare cu autoapreciere Zung, scala de evaluare clinică pentru psihoterapia Leyda, scala de evaluare a şedinţelor în grup, testul sociometric de evaluare a rezultatelor în psihoterapia de grup, evaluarea psihoterapiei de grup Harrington-Sethna etc.

Se mai folosesc : teste comportamentale, probe biologice (ritmul cardiac, E.E.G., rezistenţa cutanată, înregistrări, poligrafice şi bio-*feed-back*).

În ceea ce priveşte alegerea pacienţilor pentru psihoterapie, se ţine seama de criteriile lui Sifneos — Prognostic Index (Beeli) pentru evaluarea perspectivei pacienţilor.

Pentru prelucrarea obiectivă a datelor şi orientarea în dinamica procesului psihoterapeutic se impun delimitarea, inventarierea şi prelucrarea a cel puţin trei incidenţe, la începutul, în timpul şi la sfîrşitul actului terapeutic, ceea ce reliefează probitatea ştiinţifică şi marchează eficienţa clinică a metodei.

6.3.3.4. Interferenţe între chimioterapia psihotropă şi metodele de psihoterapie

Poziţia psihiatrului contemporan este determinată, datorită statutului său, de aplicarea multiplelor metode şi tehnici de tratament în ameliorarea bolilor mentale. Psihiatrul este dator, în afara cunoaşterii fenomenologiei şi a evoluţiei bolilor psihice, să-şi însuşească corect metodele de tratament utilizate în ultimii 50 de ani. Este bine ştiut că terapia biologică înregistrează progrese în ce priveşte medicaţia chimioterapeutică standard, *retard* sau *dépôt*. Totodată se ştie că în lume, actualmente, există nenumărate şcoli, curente şi orientări psihiatrice, care îşi perfecţionează tehnici şi metode psihoterapeutice specifice. Este firesc ca între aceste niveluri terapeutice să apară controverse, în special în domeniul psihiatriei marginale, unde diversitatea problematicii surprinde cele mai adecvate asociaţii metodologice terapeutice.

Complexitatea raportului dintre chimioterapie şi psihoterapie pune cîteva puncte de vedere pe care le notăm ca importante pentru desfăşurarea actului terapeutic.

— Majoritatea psihiatrilor atrag atenţia că foarte mulţi pacienţi cu afecţiuni psihice de graniţă şi aproape toţi bolnavii psihosomatici se tratează chimioterapic şi psihoterapeutic concomitent sau succesiv.

— Nu s-a constatat, în cazul administrării corecte a medicamentelor, inhibarea mecanismelor psihologice care să nu permită aplicarea unor tehnici sau metode psihoterapeutice. Dimpotrivă, utilizarea chimioterapiei psihotrope permite modificarea, cel puţin parţială, a atmosferei consultaţiei, a dialogului medic-pacient.

— Atunci cînd se prescrie un adjuvant chimic, nu trebuie neglijată abordarea psihoterapeutică concomitentă, întrucît există pericolul dezvoltării, dependenţei faţă de soluţia farmacoterapeutică.

— Dacă pacientul nu ne cere să-l ajutăm, să-i dăm un medicament, nu trebuie introdus într-o relaţie interumană banală, iar ca substitut al cererii lui să-l solicităm să vorbească. Bolnavul nu înţelege această tactică şi astfel apare o situaţie de nedepăşit, în care el aşteaptă o intervenţie „magică" sau în cel mai bun caz, solicită alt tratament sau alt terapeut.

— Este necesar ca pacientul să aibă încredere în medic ; ceea ce contează este acţiunea cuvîntului potrivit, a tehnicii psihoterapeutice adecvate, precum şi modul sau felul în care se administrează medicaţia.

Mai presus de unele considerente contradictorii, raportul dintre chimioterapia psihotropă şi psihoterapie apare ca o realitate, cele două niveluri terapeutice completîndu-se armonic, dialectic. Orice antinomie între metodele terapeutice poate fi depăşită, iar consecinţele care decurg din acest context terapeutic este benefic, stimulează ameliorarea sau vindecarea afecţiunilor mentale.

Bibliografie

1. AKERMAN N. W. — The psychodynamics of Family Life, Basic Books Inc., New York, 1958.
2. AKERMAN N. W. — Treating the Troubled Family, Basic Books Inc., New York, 1966.
3. ARIETI S. — American Handbook of Psychiatry, Basic Books Inc., New York, 1959.
4. BECK A. T. — Cognitive Therapy : Nature and Relation to Behavior Therapy, *Behav. Ther.*, 1970. 1.
5. BECK A. T. — Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. International Universities Press Inc., New York. 1976.
6. BENEDETTI G. — Psihiatrie clinică. Hans Huber, Berna-Stuttgart. 1964.
7. BERGIN A. E., STRUPP H. H. — Changing Frontiers in the Science of Psychotherapy. Aldine Publishing Co., Chicago. 1972.
8. CUPERY A. E. — Therapeutic Management of Multiple Family Group, *Int. J. Gr. Psychother.*, 1965, 15.
9. DUFRENNE M. — La personnalité de base, Presses Universitaires de France, Paris. 1953.
10. EYGNER A. — La prise en charge des familles dans un hôpital de jour, *Inform. psychiat.*, 1978, 54. 9.
11. FOULKES S. — Psychothérapie et analyse de groupe, Payot, Paris, 1970.

12. FRANK J. — Therapeutic factors in psychotherapy, *Amer. J. Psychother.*, 1971, 25, 350.
13. GLICK J., HALEY J. — Family Therapy Research : an Annotated Bibliography, Grune and Stratton Inc., New York, 1971.
14. GUGGENBÜHL-CRAIG A. — Erfahrungen mit Gruppenpsychotherapie, Karger AG. S., Basel, 1956.
15. GUYOTAT J. — Psychothérapies médicales, vol. I, Masson et Cie, Paris, 1978.
16. HALEY J. — Uncommon Therapy, W. W. Norton and Co Inc., New York, 1973.
17. HERINK R. — The psychotherapy Handbook the A-to Z. Guide for 250 Different Therapies in Use Today, New American Library of World Literature Inc., New York, 1980.
18. HOVELLS J. G. — Family Psychiatry, Oliver and Boyd Ltd., Londra, 1963.
19. KOLB C. L., NOYES P. A. — Modern clinical Psychiatry, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1963.
20. LAMBERT P. A. — La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques (publié sous les auspices du Comité Lyonnais de recherches thérapeutiques en psychiatrie), Masson et Cie, Paris, 1965.
21. LAQUEUR H. P. — Family Therapy : Theory and Practice, Gardner Press, New York, 1976.
22. LAZARUS A. — The Practice of Multimodal Therapy, McGraw-Hill Book Co., New York, 1981.
23. LEICHTER E., SCHULMAN G. L. — Multifamily Group Therapy : A multidimensional Approach, *Fam. Proc.*, 1974, 13.
24. LESSE S. — Psychotherapy in Combination with Antidepressant Drugs in the Treatment of Patients with Masked Depression, în : „Masked Depression" (sub red. *Lesse S.*), B. Jason Aronson, New York, 1977.
25. LINDENMAYER J. P. — Le problème des résultats des psychothérapies dans les schizophrénies. L'efficacité des traitements psycho-sociaux pour les malades schizophrènes, *Méd. et Hyg. (Genève)*, 1981, 39, 1 438.
26. LUBORSKY L. — Clinicians Judgements of Mental Health, *Arch. gen. Psychiatry*, 1962, 1973, 29.
27. MAHLER M., FURER M. — On Human Symbiosis and the Vicissitudes of Individiation, International Universities Press Inc., New York, 1978.
28. MALAN D. H. — A Study of Brief Psychotherapy, Plenum Press Inc., New York, 1976.
29. MINUCHIN S. — Families and Family Therapy, Harvard University Press, Cambridge, 1978.
30. MINUCHIN S., MONTALVO B. — Techniques for Working with Disorganized low Socioeconomic Families, *Amer. J. Ortopsychiat.*, 1967, 37, 880.
31. MORENO J. L. — Psychodrama, Beacon Press, Boston, 1945.
32. MORENO J. L., FRIEDMANN A., BATTEGAY R., MORENO Z. T. — The International Handbook of Group Psychotherapy, Philosophical Library Inc., New York, 1966.
33. ORMONT J., STREAN H. — The Practice of Conjoint Therapy, Behavior Sciences Press, New York, 1978.
34. PARLOFF M. B. — Psychotherapy and Research an Anaclitic Depression, *Psychiatry*, 1980, 43.
35. PATTERSON G. H. — Theory of Counseling and Psychotherapy, Harper and Row, Philadelphia, 1973.
36. PREDESCU V., IONESCU G. — Psihoterapia în grup, *Neurologia (București)*, 1970, 15, 1—3.
37. ROGERS C. R. — Philosophy of Interpersonal Relationships and How it Grew, *J. human. Psychol.*, 1973, 13, 3.
38. ROSENTHAL L. — Some Aspects of Resistance and Therapeutic Management in Adolescent Group Therapy, *Psychoanal. Rev.*, 1971, 58, 353.
39. RUSH J., GILES D. — Cognitive Therapy : Theory and Research Short-Term Psychotherapies for Depression, The Guilford Press, New York, 1982.
40. SADOCK B. J., KAPLAN H. T. — Long-term Intensive Group Psychotherapy a Part of Residency Training, *Amer. J. Psychiatry*, 1970, 126, 1 138.
41. SCHEIDLINGER S. — On the Concept of the „Mother-Group", *Int. J. Group Psychother.*, 1974, 24.
42. SCHINDLER W. — The Role of Mother in Group Psychotherapy, *Int. J. Group Psychother.*, 1966, 16.

43. SIFNEOS P. E. — Short-term Dynamic Psychotherapy Evaluation and Technique, Plenum Press Inc., New York, 1979.
44. STEIN A. — The Nature of Transference in Combined Therapy, *Int. J. Group Psychother.*, 1964, 14, 413.
45. STOLLER J. H. — Accelerated Interaction, *Int. J. Group Psychother.*, 1968, 18, 244.
46. STRUFF H., HADLEY S., COMES SHWARTZ — Psychotherapy for Better or Worse, B. Jason Aronson, New York, 1977.
47. WALLERSTEIN R. — The Problem of the Assessment of Change in Psychotherapy, *Int. J. Psycho-Anal.*, 1963, 52.
48. WALLERSTEIN R., SAMPSON H. — Issues in Research in the Psychanalytic Process, *Int. J. Psycho-Anal.*, 1971, 52.
49. WESTMAN J. C., KANSKY E. W., ERICKSON M. E. — Parallel Group Psychotherapy with the Parents of Emotionally Disturbed Children, *Int. J. Group Psychother.*, 1963, 13.
50. YALOM I. D. — The Theory and Practice of Group Psychotherapy, ed. a II-a, Basic Books Inc., New York, 1975.

6.3.4. PSIHOTERAPIA INFANTILĂ

Psihoterapia infantilă și cea a adolescenței pot fi considerate ramuri desprinse din trunchiul psihoterapiei generale, căruia i-au rămas însă tributare în multe din conceptele și metodele lor fundamentale.

Inițiată la începutul secolului, psihoterapia infantilă s-a închegat lent, după numeroase experiențe și tatonări, fiind considerată mult timp o metodă de lux, relativ inconsistentă, bazată pe un redus corp de doctrină. Abia în ultimii douăzeci de ani a fost parcursă distanța pînă la o modalitate tehnică obișnuită. Paralel cu imaginarea și experimentarea unor metode mai adecvate vîrstei s-a produs și desprinderea de unele modele clasice, analitice, s-a renunțat la interpretările stufoase, înguste și ermetice ale limbajului analitic ortodox și s-au redus ambițiile de a se obține modificări radicale ale psihicului infantil.

Cunoașterea mai profundă a dinamicii dezvoltării a permis formularea criteriului vîrstei și adecvarea metodelor utilizate, ajungîndu-se la delimitări remarcabile cum ar fi psihoterapia „preșcolarului", a latenței (școlarului mic) și a adolescenței (Balser, 1973 ; Selesnick, 1967 ; Sarnoff, 1980 ; Harris, 1981).

Chiar în interiorul unui „spațiu" atît de îngust ca adolescența, au fost sugerate modalități diferite de abordare (Rouart), în raport cu faza de preadolescență, adolescență propriu-zisă sau postadolescență.

În schimb, *obiectivele procesului terapeutic rămîn similare, și anume ștergerea sau vindecarea simptomelor, eliminarea complexului de trăiri negative psihogene însoțitoare și sprijinirea maturizării personalității.*

Datorită nefinisării, mobilității structurilor psihice, potențialului dinamic, evolutiv, caracteristic vîrstei al cărui efect maturizant, compensator poate completa la nevoie acțiunea terapeutică, posibilitățile de acțiune ale psihoterapiei sînt mult mai mari la copil și adolescent.

Pentru eficiența reală a psihoterapiei infantile asupra personalității pledează și studiile catamnestice (Wright și colab., 1976) care au arătat că efectul terapeutic se instalează abia după un oarecare interval de la sfîrșitul curei. Se presupune că psihoterapia infantilă atacă predominant

elementele centrale, de structură a personalității și aceasta se observă mai tîrziu, după îmbunătățirea adaptării sociale.

Acum este încă posibilă corectarea, în multe cazuri, a unor mecanisme de apărare distorsionate, deblocarea altora, eliminarea eventualelor stagnări, regresiuni sau deviații în formarea personalității.

După terminarea procesului de maturizare, asemenea obiective se pot atinge numai rareori, preferîndu-se „stabilizarea" mecanismelor de apărare și menținerea la un nivel acceptabil de funcționare (Heigl, 1972).

În psihoterapia infantilă își găsește loc elementul educațional, formator, cu o pondere deloc neglijabilă. El se exercită prin atitudinea activă, „directivă" a terapeutului (Anna Freud, 1948), mult mai potrivită acestei vîrste și în contrast cu atitudinea pasivă, de neutralitate, recomandată în tehnicile de psihoterapie de „reconstrucție" (Wollberg, 1965) folosite la adult.

Această linie cu nuanță psihagogică (Kris, 1954; Nicol, 1979), menită să asigure sprijinul și orientarea elementelor pozitive ale personalității a adus în discuție raporturile psihoterapiei cu educația. Deși cele două științe au ca obiectiv comun modelarea psihicului uman și s-au influențat reciproc în ultimele decenii, între ele există deosebiri fundamentale.

Educația ar include, după S. Lebovici și E. Soulé, „toate obiceiurile de creștere și principiile educative care acționează ca determinante ale personalității". Dintre elementele definitorii fac parte caracterul de presiune deschisă, sistematică, îndelungată, asocierea cu pedepse și constrîngeri în scopul influențării copilului în „sensul dorit".

Psihoterapia utilizează în general metode mai subtile, de durată mai scurtă, stimulează adoptarea unor atitudini proadaptative, sugerează conduitele adecvate sau limitările exteriorizărilor pulsionale.

Apropierea de pedagogie devine evidentă mai ales în cazul tehnicilor de persuasiune (P. Dubois, J. Frank) utilizate în sfătuirea părinților, adolescenților, copiilor cu tulburări de comportament, în tehnicile de învățare și de modificare a comportamentului *(behavior-modification)*. Orice insistență prea grosolană pune însă în pericol relația terapeutică.

Un factor de influențare de prim ordin în psihoterapia infantilă îl constituie însăși relația terapeutică (F. Allen): ea trebuie să fie pozitivă, flexibilă și să reziste eventualelor momente de transfer, inerente oricărui proces terapeutic. Rezultată din calitatea experienței imediate, actuale, trăite de copil în timpul orei terapeutice, ea a fost teoretizată în conceptul de „terapie relațională" (I. Taft, G. Moustakas).

În terapia relațională se apreciază că sentimentele pozitive, cîștigate în raporturile cu un terapeut permisiv, vor fi transferate apoi în relațiile cu ceilalți adulți. Alianța terapeutică și legătura de simpatie țesută cu tact între medic și pacient devine un instrument valoros în tratarea sindroamelor de carență afectivă timpurie, în blocajele de identificare legate de neglijare sau de conflicte grave, la toate vîrstele.

Printre elementele ce au creat individualitatea psihiatriei infantile se includ și modalitățile de transmitere a mesajului terapeutic, jocul, diferite alte forme de manifestări expresive înrudite: desenul, muzica, modelarea, mișcarea. Ele permit accesul către sfera fanteziei, facilitează comunicarea și reduc impactul inerent unei întîlniri prea directe între medic și pacient.

Deși au fost elaborate numeroase metode, maturitatea tehnică a multora dintre ele este încă insuficientă, ceea ce lasă loc improvizațiilor și devierilor: aceasta l-a făcut pe P. Adams (1980) să afirme că psihoterapia infantilă se plasează încă undeva între artă și știință.

Principalele sfere abordate de procesul psihoterapeutic sînt: afectivitatea, cunoașterea, comportamentul și personalitatea.

Reechilibrarea afectivității se obține prin intermediul trăirilor catharctice, al derivării pulsionale, al introducerii armoniei și ritmurilor naturale, al sugestiei și îndeosebi al relației terapeutice care permite recîștigarea încrederii în sine și în cei din jur. Elementul cognitiv este implicat prin procesele de dezvăluire, clarificare, interpretare, persuasiune, ceea ce duce la autocunoaștere, perceperea altora și delimitarea mai bună a Eu-lui. Cu cît copilul este mai mic cu atît este implicată mai mult afectivitatea în terapie, și invers: odată cu înaintarea în vîrstă, componenta verbală, cognitivă, capătă importanță mai mare.

Cuvîntul, prin calitățile sale curative deosebite, rămîne important ca mijloc de comunicare cu copilul la toate vîrstele (P. Adams). Comportamentul poate fi abordat direct prin tehnicile de condiționare pozitivă sau stingere, utilizate atît de des la copil în ultimii ani (F. Patterson, 1973).

La această vîrstă terapeuții se lovesc de dificultăți, dintre care cele mai frecvente par a fi legate de:

— Descifrarea mesajului transmis de copil, care poate fi exprimat cu precădere în plan neverbal, prin gesturi, mimică, plîns. Recunoașterea semnificației corecte necesită o bună înțelegere a psihologiei infantile. De aceea în unele centre de formare a specialiștilor (de exemplu Tavistock Clinic din Londra), primii doi ani sînt folosiți pentru îngrijirea practică a copiilor. Într-o instituție cu un astfel de profil; concomitent se țin seminarii și prezentări de cazuri — chiar pentru sugari —, scopul fiind de a-i familiariza pe viitorii specialiști cu aspectele normale ale psihicului.

— Punctul de vedere de la care trebuie să pornească terapeutul în interpretarea psihopatologiei infantile este acela al „realității psihice interioare" a copilului (V. Smirnoff) și aceasta impune o îndepărtare apreciabilă de opiniile obișnuite.

— Asimetria raporturilor de forță părinte/copil se menține și în cadrul relației psihoterapice, generînd rezistențele cunoscute, legate de vîrstă, la care se adaugă nuanțat cele legate de afecțiunea respectivă. Este cunoscută, de exemplu, împotrivirea înverșunată a adolescenților comportamentali la angajarea într-un demers psihoterapic.

— Întotdeauna există o implicare a familiei, fie primară cauzatoare de boală, fie secundară tulburărilor psihice intrinseci ale copilului. Atitudinea parentală fiind una din variabilele-cheie ale procesului terapeutic, în majoritatea cazurilor se impune și o conduită terapeutică față de familie.

Psihoterapia are o largă aplicare în psihopatologia infantilă, în nevroze, tulburări de comportament reactive, reacții adaptative pe fond organic sau secundare handicapului neuropsihic, crize de maturație, iar prin tehnicile comportamentale, ea a devenit un instrument valoros în tratamentul psihozelor infantile, îndeosebi al autismului.

De multe ori metodele psihoterapice se asociază cu chimioterapia și cu alte măsuri complementare. În lipsa unui efect spectaculos, imediat, excepție făcînd unele crize isterice, anxioase sau stări de dezorientare, legate de crizele relaționale, este preferabilă asocierea psihoterapiei cu chimioterapia, care aici ar juca rol de „suport", de sprijin (Zrull, 1980). Prin aceasta se conturează însă riscul renunțării premature la psihoterapie, deoarece medicamentele sînt mai comod de administrat.

Ca și la adult, în raport cu durata acțiunii se descriu tehnici de *scurtă durată*, intensive, de pînă la 6 luni și de *lungă durată*, pentru ani de zile. Alături de metodele sistematice, îndelungate ale terapiei psihanalitice, a fost statuat cu succes așa-numitul sprijin existențial *(Lebenshilfe)* (W. Spiel) pentru adolescenți sau bolnavi cu personalități disarmonice cărora nu li se potrivesc alte metode. În asemenea cazuri bolnavul se prezintă pentru sprijin și sfătuire numai în momentele de criză adaptativă, la intervale neregulate. În sfîrșit, Winicott a insistat asupra valorii terapeutice a consultației unice. În aria noastră culturală în care atît gîndirea medicală cît și cea a populației este dominată de modelul strict medical al bolii psihice și reversul său terapeutic, medicamentul cu acțiune imediată, salutară, ușor de administrat și deculpabilizant, ideea unei acțiuni lente, sistematice, de tip psihoterapic riscă să fie repede părăsită și numărul de întreruperi ale curei psihoterapice este ridicat, ceea ce impune utilizarea cu precădere a tehnicilor de scurtă durată.

Alegerea metodei psihoterapeutice reprezintă o acțiune complexă în care se au în vedere numeroși parametri, legați de afecțiune, gradul său de structurare, particularitățile de personalitate, coeficientul mental, dispoziția de a vorbi despre sine și alte criterii medicale și sociale.

În general clasificarea tehnicilor folosite în psihoterapia infantilă o urmează îndeaproape pe cea a adultului, mai specifice fiind terapia de joc, cea relațională și cea a familiei.

În practică pot fi delimitate trei grupe de tehnici psihoterapice, și anume : tehnici individuale, de grup și de familie.

6.3.4.1. Psihoterapiile individuale

Dintre psihoterapiile individuale fac parte așa-numitele *tehnici de descoperire* (D. Langen) *care se adresează problematicii bolnavului*, și anume terapia de joc, terapia verbală sau discuțiile terapeutice incluzînd psihoterapia rațională și formele ei derivate, metodele analitice, intenția paradoxală (Frankl), *Gestalttherapia*, terapia non-directivă (Bogers), visul dirijat. Alături se află așa-numitele *terapii expresive*, ca artterapia, terapia muzicală, psihodrama.

A doua categorie o constituie *tehnicile de acoperire care vizează simptomul dar și sprijinirea dezvoltării personalității.* Se includ aici tehnicile de sprijinire, sugestia, hipnoza, tralningul autogen și metodele înrudite, terapia prin mișcare și terapiile comportamentale.

Deoarece multe dintre ele au fost preluate ca atare din arsenalul cliniciii psihiatrice a vîrstei adulte, aici ne vom referi îndeosebi la tehnicile originale sau la modificările impuse unor metode cunoscute de practica infantilă.

Terapia de joc, inițiată la începutul secolului de către Ada Braunschweig și Hermine Hug-Hellmuth, este cea mai răspîndită metodă de psihoterapie infantilă. Ea se adresează copiilor între 3 și 12—13 ani.

Jocul este modul natural de expresie al copilului ; el reprezintă și o modalitate specifică de contact cu realitatea, ce permite experimentarea activă, digerarea mentală și asimilarea lumii externe (J. Piaget). Erickson (1963) consideră jocul drept un laborator emoțional în care copilul învață să-și stăpînească mijloacele de acțiune în raporturile cu lumea.

După Shaefer (1980) și Susan Millar (1972) în timpul jocului copilul își eliberează tensiunile, își consumă emoțiile prin repetiții, sesizează conflicte dezvăluite inițial numai simbolic, își creează oportunități de înțelegere și învățare prin alternarea comportamentelor, interpretare de roluri, adesea inversare, își realizează compensări fantasmatice.

În afară de *catharsis* și de asimilarea experiențelor stresante, prin jocul terapeutic se pot parcurge și unele etape maturative (Harrington) ; în asemenea cazuri, după una-două ședințe de joc liber non-directiv ies la iveală tematicile de joc caracteristice stadiului afectiv-maturativ real. La copilul mare pot să reapară în mod dominant jocurile de murdărie, de spălare, de aruncare a obiectelor. Ele se „consumă" lent și după cîteva ședințe se trece către etape mai apropiate de vîrstă.

Modalitățile de joc sînt dependente dar nu în măsură absolută de vîrstă. La sugar și antreprescolar jocul este senzorio-motor, copilul mic îl preferă pe cel imaginativ, jocul cu reguli fiind propriu școlarului mic, în timp ce jocul de echipă este caracteristic celor mai mari de 10 ani. La copiii dotați cu o bună capacitate de verbalizare, jocul devine numai un pretext, un element de ambianță, pentru discuția psihoterapeutică. Ședința de joc durează de la 40 de minute pînă la o oră.

După Shaeffer, se descriu următoarele tipuri de terapie prin joc : jocul asociat cu interpretări psihanalitice, jocul structurat (D. Levy), jocul non-directiv, jocul non-directiv cu tehnici de limitare a agresivității, jocul în grup și jocul asociat cu tehnici comportamentale.

Psihoterapia de joc structurată, directivă a fost inițiată de către D. Levy (1939) ca o metodă destinată copiilor între 2 și 10 ani. Ea este utilizată în cazuri de traumatisme psihice recente în care situația conflictuală este transparentă, cum ar fi gelozia izbucnită după nașterea unei surori, pedepsele nemotivate, agresiunile, plecarea unuia din părinți. Terapeutul încearcă să reconstruiască momentul psihotraumatizant real prin intermediul jucăriilor, „situație-cheie" cu toate personajele respective. El încurajează apoi copilul să intre în joc, iar dacă acesta este inhibat, terapeutul însuși poate să inițieze jocul și copilul se va debloca după 1—2 repetiții ale scenei respective.

Noi utilizăm desenul „țintit", „direcționat" sugerînd copilului să deseneze scenele neplăcute, cunoscute din interviul preliminar și să le ilustreze cu o povestire. După aceea, în aceeași ședință sau în altele au fost cerute noi desene pe aceeași temă, dar în care rolurile s-ar inversa, pacientul ar deveni mai puternic și ar acționa după dorință, pedepsind de obicei agresorul.

Scenele dureroase pot fi repetate de multe ori pînă la epuizare, timp în care se produce și ventilarea trăirilor inițiale, negative, a mîniei, ostilității, anxietății. Hambige (1955, cf. Shaefer) a denumit această metodă „de eliberare". De fapt mecanismul respectiv apare și în unele forme de joc non-directiv, prin aruncarea de obiecte, păpuși, tragerea la țintă, popice, lovirea obiectelor, acțiuni care permit externalizarea agresivității difuze sau țintite la copii foarte inhibați și retractați.

Succesul terapeutic ar fi condiționat de gradul de angajare în joc, de calitatea relației cu terapeutul și de intervenția oportună a eventualelor limitări ale agresivității, cînd aceasta devine nediscriminativă.

Psihoterapia de joc non-structurată este caracterizată prin jocul liber, spontan al copilului care își alege singur temele și jucăriile din-

tr-un set variat ce include păpuși întruchipînd personajele tipice din viața de familie, școală, societate, mobilier miniatural, pistoale, puști, avioane, automobile, animale, creioane, culori, hîrtie, foarfece dar și diverse jocuri de cunoaștere.

În forma non-directivă descrisă de către V. Axline și G. Moustakas, terapeutul asistă, acceptă, respectă și înțelege copilul, acesta fiind liber să-și experimenteze lumea interioară și să activeze forțele curative proprii și potențialul de maturizare. Autocunoașterea și direcționarea reprezintă scopul final al curei non-directive. La aceasta terapeutul contribuie ascultînd răbdător, încurajînd, acceptînd manifestările copilului, fără criticism sau sfătuire, interpretare, direcționare.

Conceptul de „non-directiv" rezultă din principiile elaborate de către C. Rogers și a fost codificat pentru copii de către V. Axline în opt axiome.

După Shaefer, procesul terapeutic s-ar desfășura în patru faze distincte : în prima copilul ar manifesta emoții difuze, nediferențiate, de obicei negative. Pe măsură ce crește relația psihoterapeutică, nemulțumirea și mînia devin mai specific orientate față de un părinte sau de o soră, iar cînd aceste sentimente negative sînt acceptate de către terapeut fără comentarii, copilul se eliberează de sentimentele de vinovăție și se acceptă pe el însuși și pe cei din jur. În cel de al treilea stadiu el începe să exprime sentimente pozitive, dar se menține un grad de ambivalență. În final el devine mai stăpîn pe sine, mai echilibrat și își exprimă în mod adecvat și realist punctele de vedere.

La copiii agresivi, jocul non-directiv impune și limitări corespunzătoare și ferm aplicate ca interdicția de a agresiona persoana terapeutului, de a distruge bunurile sau de a inunda clădirea și de a părăsi camera după voie (Harrington). În schimb se permite transferarea agresivității în fantezie : de exemplu pot fi realizate desene cu persoanele-țintă ale ostilității sau păpuși pe care copilul poate să le agresioneze, după plac. Alături de trecerea pe plan simbolic a agresivității și de stimulare a fanteziilor legate de tematica psihogenă, se poate recurge și la scurte interpretări care permit ieșirea din impasul psihopatologic.

În terapia non-directivă după tematicile difuze, nesemnificative, de început, se conturează treptat subiecte de joc sau de expresie legate de problematica reală a copilului, care tind apoi să se repete frecvent. Drumul către prelucrarea trăirilor traumatizante este mai întortocheat, mai puțin țintit, mai lent, însă relația umană este mai solidă, mai suportivă. Este o tehnică recomandabilă la copiii inhibați, blocați, nevrotici, culpabilizați excesiv, cu enurezis sau encoprezis sau cu instabilități de natură predominant emoțională.

G. Moustakas (1966) a insistat asupra autenticității relației terapeut-copil, celui dintîi revenindu-i sarcina de a crea un cadru emoțional pozitiv, stimulator în timpul desfășurării ședințelor de joc, punînd accentul asupra lui „aici și acum" în spiritul terapiei relaționale. Moustakas a definit ansamblul de trăiri drept o *psihoterapie experiențială*, care favorizează exprimarea sentimentelor copilului și ale terapeutului referitoare la clipa prezentă în genul „Eu mă simt foarte bine, Tu cum te simți ?" Aceasta ar solicita o mai bună delimitare a Eu-lui printr-o reflectare reciprocă în oglindă, terapeut-copil, menită să corecteze pierderea Eu-lui (*self*-ului), care ar fi una din problemele centrale ale acestui grup de copii.

O problemă delicată este cea legată de *utilizarea interpretărilor* în jocul non-directiv, fapt care îl apropie de jocul interpretat, analitic. Ea depinde în mare măsură de reacțiile copilului. Astfel, unii barează acest drum, părînd a nu auzi cuvintele terapeutului, sau răspund cu neplăcere, schimbînd subiectul jocului, în timp ce alții se angajează în discuție sau se produc modificări comportamentale corectoare ce sugerează intervenția autoînțelegerii. Printre criteriile de alegere între tehnicile de joc fără interpretare *(Deutungsfrei-analyse* — W. Spiel, 1967) și cele cu interpretare enumerăm : vîrsta, nivelul intelectual, dorința de a vorbi despre sine, capacitatea de verbalizare.

Jocul asociat cu interpretare analitică sau neanalitică, include mai multe modalități tehnice, care se deosebesc prin stilul jocului, tematică și conținutul interpretărilor.

Astfel, jocul poate fi spontan sau semidirecționat prin diferite inovații. Tematica sa se poate contura în timpul acțiunii sau poate să depindă de povestiri formulate dinainte cum ar fi fabulele Duss, care trebuie completate sau interpretate de copil (J. Chazaud).

Printre inovațiile cele mai interesante se enumeră *tehnica crochiului (Winnicott)* : terapeutul desenează un crochiu pe hîrtie, pe care copilul îl completează ; se continuă apoi, succesiv de fiecare parte, asociindu-se cu discuții asupra imaginilor și a altor teme.

O altă metodă adiacentă este aceea a *dialogului prin inventarea de istorii* (Gardner), pe care la început le imaginează copilul, pentru ca apoi terapeutul să ofere alte variante de final, cu sau fără interpretare. Madeleine Rambert utilizează *marionetele îmbrăcate* pentru a zugrăvi personajele-tip din viața copiilor și după o oarecare introducere este creat un scenariu ad-hoc de către copil. Pînă la 5—6 ani diferitele probleme apar direct în expresia marionetelor, iar mai tîrziu ele capătă o formă mai deghizată. Temele principale se pot relua de către terapeut în alte variante, sugerîndu-se noi soluții.

O altă metodă relativ economică este aceea a *desenului liber* ; copilul este rugat apoi să inventeze o povestire. De multe ori povestirea nu are nici o legătură reală cu desenul imaginat, ci cu principalul conflict al copilului, care țîșnește relativ clar sau devine evident după o mică discuție suplimentară, asupra semnificației sfîrșitului.

În ședințele următoare, se poate continua în același sens sau în altele, în raport cu dorințele copilului. Asociațiile libere se pot analiza mai rar, cu oarecare continuitate la copii care solilocvează nestingheriți în timpul orei sau prin reproducerea viselor. În general, intervenția terapeutică trebuie judicios calculată pentru a nu bloca spontaneitatea copilului.

Complexitatea interpretărilor, adîncimea lor, depind de vîrstă, știut fiind că în general copilul mic are o problematică imediat-relațională. Abia mai tîrziu conflictele capătă o oarecare vechime și istoricitate — cînd intervin stocarea și deformările legate de simbolizare și de alte mecanisme fantasmatice, care solicită eforturi de descifrare din partea terapeutului.

Referirile grosolane cu nuanță exclusiv sexuală utilizate chiar la antepreșcolari de către Melania Klein sînt considerate depășite. Anna Freud preferă o anumită economicitate în interpretare și o înțelegere a diferitelor conflicte prin prisma vieții reale, ancorată în prezent, fără a ignora existența posibilă a unor

conflicte „istorice". Cu cît o nevroză infantilă este mai structurată, cu atît mai mare este probabilitatea ca ea să-şi aibă rădăcinile în conflicte mai vechi, mai timpurii.

În general jocul „analitic" a fost utilizat sub forma curelor sistematice de 5—6 ore pe săptămînă, cu durată de ani în tratamentul nevrozelor infantile, cu un grad de organizare vizibilă la nivelul personalităţii, sub forma dezvoltării nevrotice.

O tehnică ce se apropie de joc avînd amorsare sugestivă este *visul dirijat* (R. Desoille). Cu indicaţii în isterie, fobii, psihastenie, tendinţe homosexuale, ar fi aplicabilă încă de la vîrsta de 5 ani (J. Chazaud). Lenner declanşează imagerii hipnagogice, care au ca ţintă retrăirea catarctică a experienţelor traumatice *(catathime Bilderlebnis)*.

Psihoterapiile verbale au ca punct comun convorbirea terapeutică, dublată mai întotdeauna de o importantă angajare emoţională, cu valenţe citeodată contradictorii.

Ca şi în cadrul jocului, în psihoterapiile verbale de descoperire primează mecanismele de dezvăluire, de exteriorizare care pot fi completate de diferite grade de prelucrare. Prin intermediul lor copilul sau adolescentul ajunge la un anumit grad de autocunoaştere şi de autoînţelegere, pe cale cognitivă.

Căile verbale se adresează copilului şcolar, preadolescentului şi adolescentului, însă tehnicile diferă în raport cu vîrsta, afecţiunea, posibilităţile de verbalizare şi de înţelegere. Dezvăluirea e un punct capital în psihoterapiile majore şi ocupă cea mai mare parte a activităţii psihoterapeutice. Sînt descrise spontan sau cu ajutorul interviului diferite trăiri negative, situaţii nefavorabile sau neclare, multe dintre ele avînd o puternică încărcare afectivă.

Dezvăluirea poate interfera cu rezistenţele generate de vîrstă. Ea devine foarte anevoioasă în preadolescenţă, în faza negativă (Suhareva), cînd apare un grad crescut de sensibilitate, de vulnerabilitate, de ostilitate faţă de adulţi, de slăbiciune a Eu-lui. Utilizarea metodelor de analiză poate crea impresia de culpabilizare ; de aceea la această vîrstă se preferă mai curînd protecţia, întărirea Eu-lui, apreciere, terapie relaţională şi medicaţie sedativă. Mai tîrziu, odată cu apariţia cunoştinţei de sine, se poate ivi pericolul invers, al depresiei, al exagerării autoanalizei şi al autoaprecierii critice. De aceea dezvăluirea trebuie să se desfăşoare cu paşi mici, sprijiniţi de nenumărate încurajări (V. Predescu, C. Oancea, Sanda Măgureanu).

La comportamentalii aflaţi în plină opoziţie şi izolare faţă de lumea adulţilor, abordarea raţională sistematică incluzînd inevitabilul „De ce ?" poate fi aplicată numai într-un ritm foarte lent, dependent de toleranţa scăzută, şi va fi îndulcită de deculpabilizare, atitudini de neutralitate pozitivă şi răbdare din partea terapeutului.

Cele mai cunoscute metode sînt :

— Psihoterapia analitică de tip clasic tinde să identifice şi să corecteze perturbările psihice de tip nevrotic. Materialul de analiză pentru vîrstele mai mari include povestirile bolnavului, foarte rar libere asociaţii, care la adolescent sînt blocate de apărările exacerbate maturaţional şi patologic, vise, desene, fantezii alese. Ele sînt supuse unui proces lent de prelucrare. Ca şi la adult, interpretările se referă la mecanismele

de apărare ale Eu-lui şi la semnificaţia trăirilor sale raportată la relaţiile cu personajele-cheie proiectate în „imaginile parentale" în prezent ; treptat se alunecă spre trecut, spre momentele psihotraumatizante iniţiale, mai îndepărtate. Se presupune că desprinderea de acestea va permite reconstrucţia spontană a personalităţii.

În timpul procesului analitic devin mai clare direcţia mişcărilor profunde ale existenţei bolnavului, obstacolele întîmpinate în satisfacerea nevoilor de etapă şi în drumul spre desprinderea independentă, identitate sexuală şi autoconducere. Interesează îndeosebi starea procesului de identificare şi blocajele sale, atitudinea faţă de trebuinţe, tensiunile rezultate, ca şi configuraţia perturbărilor mecanismelor de apărare ale Eu-lui. Bolnavului trebuie să i se comunice aspecte în raport de capacitatea sa de înţelegere şi digestie, ştiut fiind că orice grabă este mai curînd expresia contratransferului din partea terapeutului şi poate dăuna vindecării.

Este caracteristic procesul de clarificare, de conştientizare, pe care îl trăieşte pacientul de altfel în toate terapiile de descoperire, ce utilizează tehnica interpretării şi care provoacă momente scurt-circuitate, de înţelegere, de mirare, împotrivire sau asociaţii de idei, întrucît schimbarea viziunii asupra lumii sau a propriei persoane poate fi dureroasă sau stresantă.

Psihanaliza clasică rămîne rezervată nevrozelor clasice, dezvoltării nevrotice tipice, obsesivo-fobice, isterice, schizoide, (A. Dührssen). Cu toate acestea, procedeele tehnice au intrat în practica curentă, adesea fragmentate.

Adaptările din ultimele decenii au redus pasivitatea terapeutului, ca urmare a intervenţiei stimulatorii a întrebărilor ţintite, pe o temă limitată, focalizată, care grăbeşte penetrarea în problematica bolnavului. Aşa-numita *terapie analitică de termen scurt* (Malan, Wollberg) este utilă atît în nevrozele clasice cît şi în stări conflictuale, reacţii agresive adaptative, de opoziţie, pe fondul unei structurări psihice fundamental pozitive şi cu condiţia existenţei unui mediu familial stabil, capabil de continuitate şi de a duce la bun sfîrşit cura psihoterapică. În asemenea cazuri se preferă menţinerea în planul actualităţii imediate, statuată clinic prin formula „aici şi acum" *(here and now)*.

Sfătuirea se adresează adolescenţilor aflaţi în criză adaptativă în situaţii nefavorabile, situaţii conflictuale sau momente de indecizie (Hammar). De obicei ei vin la medic însoţiţi de părinţi. Pentru realizarea unei comunicări depline este necesară crearea unei atmosfere propice, prin simpatie, înţelegere, iar destăinuirea poate fi facilitată cu întrebări ajutătoare. După prezentarea necazurilor, urmează o fază de prelucrare, în care terapeutul poate interpreta unele afirmaţii ale adolescentului şi aduce în discuţie alte puncte de vedere, îndeosebi cele ale adulţilor. O oarecare confruntare e menită să ducă la redefinirea problemei, terapeutul plasîndu-se întotdeauna pe o poziţie imparţială. În timpul sfătuirii pacientul va fi tratat cu respect, ca un partener.

Urmează definirea soluţiilor care se vor contura din discuţii. În această fază sînt utile unele informaţii suplimentare din partea terapeutului. Soluţiile adoptate în comun vor fi comunicate şi familiei, fără sprijinul acesteia nefiind de conceput rezultatele bune. În sfătuirea de tip adlerian se pune accentul pe poziţia directivă a terapeutului. Sfătuirea necesită între 1 şi 3 şedinţe şi se limitează la prelucrarea situaţiei prezente cu referiri numai tangenţiale la existenţa anterioară sau problematici mai vechi.

Unele interpretări bine plasate pot crea rupturi „pe verticală" în stilul discursiv al pacientului permiţînd o înţelegere mai rapidă a conflictului şi naturii sale.

În *tehnica non-directivă* accentul cade asupra ascultării materialului primar prezentat de către pacient, cu intervenţii minime din partea terapeutului. Drumul terapeutic, facilitat de o atitudine prietenoasă, caldă, ar fi ghidat de către conţinutul manifestărilor emoţionale negative, plasate în prezentul imediat, terapeutul putînd interveni numai pentru sprijin sau pentru verbalizarea emoţiilor vizibile, exteriorizate în timpul convorbirii. Prin ventilarea acestora s-ar crea o nouă perspectivă de autoînţelegere, degajarea de balastul emoţional şi reluarea drumului către independenţă.

Denumită şi sfătuire non-directivă, cura terapeutică include un număr limitat de şedinţe — pînă la 15—20 — şi e destinată adolescenţilor presaţi de suferinţe psihice manifeste, aflaţi în criză adaptativă, cu un nivel intelectual bun.

Mai preţioasă este *tehnica Gestalt (Perls)* care utilizează mijloace psihodramatice, în vederea realizării aceluiaşi obiectiv de autocunoaştere şi reajustare a raporturilor cu cei din jur. Subiectul este supus unor experimente, prin care este solicitat să-şi aducă în prezent şi să-şi exprime direct, cu voce tare, tensiunile, nemulţumirile în raport cu o situaţie, o persoană. Pentru a se obţine o angajare maximă, autentică, se propun interpretări de roluri succesive, care să reproducă scene reale sau legate de imaginea persoanei frustrate, aspect facilitat prin prezenţa unui scaun gol, suplimentar, ce simbolizează „partea înstrăinată" a pacientului care se află în discordanţă cu restul psihicului său. În procesul psihodramatic ar fi utilizate şi visele. Semnificaţiile scenelor, realizate de către pacient ar fi analizate la sfîrşitul şedinţei, permiţînd depăşirea unor blocaje în realizarea persoanei, eliminarea unor fantezii şi imagini neadecvate realităţii.

După opinia lui R. Kind (1982), *Gestalt-terapia*, datorită modului concret de discuţie, se adresează persoanelor cu un psihic mai sărac, mai puţin diferenţiate, tulburărilor de comportament şi caracter ale copilului şi adolescentului, unor pacienţi psihotici. În ultimul deceniu a fost aplicată şi în psihoterapia de grup.

Alte tehnici se caracterizează prin *tendinţa persuasivă de convingere şi direcţionare a pacienţilor*. Ele derivă din terapia raţională şi psihologia individuală (A. Adler) şi includ întotdeauna o etapă de analiză critică a trecutului sau prezentului, urmată de sfătuire şi reorientarea conştientă a existenţei.

Terapia raţională, datorată lui P. Dubois, a fost aplicată pentru o perioadă în tratamentul raţional al nevrozelor, mai ales de către şcoala sovietică şi K. Leonhard. În ultimele decenii s-au dezvoltat cîteva modele noi, relativ înrudite, ca terapia raţional-emotivă (A. Wilis), terapia realităţii (W. Glaser), terapia deciziei (H. Greenwald). În practica tulburărilor de comportament ale adolescenţei şi chiar a delincvenţei juvenile s-a impus mai ales terapia realităţii.

Terapia realităţii se bazează pe ipoteza că omul este impulsionat de nevoia de dragoste, de relaţionare semnificativă cu o persoană „responsabilă", iar pe de altă parte are nevoie de un sentiment de autoapreciere, de autorespect. Terapeutul lucrează activ pentru a-l ajuta să-şi satisfacă aceşte nevoi, punînd accentul asupra evenimentelor actuale din viaţa pacienţilor.

Ca şi în alte tehnici terapeutice, iniţial se construieşte o relaţie umană pozitivă şi pacientul este lăsat să se plîngă asupra soartei sale nefericite, blamînd pe fiecare din jur — părinţi, şcoală, prieteni, şefi etc. —. Se consideră că terapeutul nu trebuie să contrazică şi să discute autoanaliza oferită de către pacient. Odată ce relaţia pozitivă cu pacientul s-a consolidat pentru a rezista la tensiuni, acesta va fi adus să-şi examineze propriul său comportamert. „Ce faci tu ?", „Cum acţionezi ?" sînt întrebările favorite.

Terapeutul trebuie să permită şi o autoevaluare pozitivă... Ce crezi tu că faci în sens bun este cea mai bună soluţie posibilă ? Aceasta creează premisele unei concluzii de schimbare, dar terapeutul nu trebuie să ceară acest lucru ce se impune pacientului de la sine.

În faza următoare terapeutul trebuie să-şi ajute pacientul la adoptarea unui plan realist, care să nu-i depăşească posibilităţile. Pentru reuşita terapiei, Glaser recomandă aplicarea contractului şi se poate merge pînă la o formă scrisă, stipulîndu-se întotdeauna o metodă de urmărire a îndeplinirii din partea terapeutului.

În timpul urmăririi, terapeutul nu trebuie să fie mirat dacă o persoană cu eşec cronic nu-şi realizează planul. Pacientul va prezenta un şir întreg de scuze. Se pare că punctul nodal este că terapeutul nu acceptă scuze, ei nu discută scuzele. El priveşte înainte şi consideră că poate planul a fost prea dificil. „Mai ai vreo hotărîre ?" „Vrei să-l facem mai uşor sau să-l părăsim ?" „Cum şi cînd vrei să realizezi noul plan ?"

Nu se aplică pedepse, pentru că autorul consideră că persoanele cu eşecuri repetate, sub presiunea pedepselor devin mai fixate în identitatea lor de eşec. Este preferabilă mai curînd lauda.

Datorită riscului mare de eşec, terapeutul trebuie să aibă tăria de a merge înainte, implicarea sa constantă creînd premisele schimbării. După A. Bassin (1980), terapia realităţii este efectivă la persoane care sînt dincolo de parametrii psihoterapeutici obişnuiţi, la delincvenţi, toxicomani, tulburări de comportament fixate, grave.

Pentru *agresivitate* a fost realizată o tehnică verbală de dezvăluire-interpretare (Lyon, 1979) adresată copiilor mai mari şi adolescenţilor, care porneşte de la premisa că aceştia au o proastă imagine de sine, o slabă capacitate de reflecţie. trecerea rapidă „la act", contenţia redusă a emoţiilor negative. Se insistă asupra necesităţii raţionalizării problematicii, a trecerii sale din sfera afectivă în planul cognitiv, în sfera afectivă un punct-cheie fiind reprezentat de identificarea trăirii *„princeps"*, negative, care întotdeauna include lezarea onorei, frustraţie, umilinţă. În final trebuie dezvoltate noi moduri de reacţie faţă de situaţiile nefavorabile şi amînat răspunsul comportamental. Se obţin rezultate bune la preadolescenţi şi adolescenţi ca şi în unele stări conflictuale la copilul mare, fiind indicată şi asocierea cu medicaţia neuroleptică sedativă.

*Tehnicile de acoperire (*W. Spiel) includ sugestia, tehnicile comportamentale (behavioriste), întărirea Eu-lui, sprijinirea dezvoltării personalităţii.

Sugestia însoţeşte numeroase acte medicale, copiii fiind şi ei sensibili la aceste influenţe afective, ce depăşesc sfera raţională şi care au fost concretizate în hipnoză şi trainingul autogen.

Hipnoza este indicată în mod excepţional (Stockvis) la copil, întrucît prin pasivitate şi nevoie de supunere, ea reproduce modelul parental care

minimalizarea, cînd este posibil, a acțiunilor negative. Ea presupune protecție și deculpabilizare fiind foarte utilă depresivilor, anxioșilor, copiilor rejectați cu trăiri de vinovăție exagerată, la enuretici și multor adolescenți.

Întărirea Eu-lui își are locul în terapia relațională și include componente sugestive. Este stimulată inițiativa copilului, angajarea sa socială, afirmarea de sine. Ea poate fi completată prin tehnici comportamentale și măsuri de manipulare a mediului, menite să crească socializarea prin participarea la grup, cluburi, excursii, responsabilități în familie.

Sprijinirea dezvoltării personalității este faza finală a oricărui proces terapeutic, menit să aducă echilibrul în viața copilului și adolescentului, să-i mărească satisfacțiile și succesul social.

Psihoterapiile expresive cuprind acțiuni ce facilitează exteriorizarea trăirilor pacienților, pe căi diferite de cea verbală. Unele au contingență cu expresia artistică, fiind incluse în art-terapie (A. Hill, 1940, cf. E. Kramer). Art-terapia completează psihoterapia prin „crearea unei arii de experiență simbolică, în care se încearcă noi atitudini, cîștigurile fiind integrate în ansamblul personalității" (E. Kramer, 1971; Ulman, 1980).

În art-terapie nu este necesară o îndemînare tehnică din partea pacientului, întrucît ea se bazează pe spontaneitatea expresiei și pe depășirea barierelor de comunicare atît de frecvente la copil. Pentru mulți copii valoarea de socioterapie este corelată cu mijloacele naturale de expresie ale vîrstei și cu posibilitatea integrării în joc.

Mijloacele sale de exprimare sînt: desenul, pictura, plastilina, modelajul, scrisul, compunerea, muzica, povestirile sau basmele, psihodrama, mișcarea. Ele se pot realiza în cadrul unor ședințe individuale, în grup sau chiar în clasă, în cadrul activității de rutină în staționarul de zi sau secția de psihiatrie.

Relația cu terapeutul se structurează mai degrabă în acțiuni decît în discuție, simțirea se construiește prin intermediul experienței, copiii angajîndu-se mai ușor decît în formulele psihoterapice obișnuite.

Printre mecanismele pozitive, sanogene se află întărirea Eu-lui prin valorizarea producției artistice, liniștirea și armonia create de muzică și mișcare, satisfacțiile induse de participarea la activități și comunicare în grup. Au fost descrise numeroase obstacole în angajarea pe calea art-terapiei cum ar fi inerția, blocajul imaginației, tendința la repetițiile stereotipă. Ele sînt considerate expresia tulburărilor emoționale de tip anxios, inhibitor.

Art-terapia și mijloacele înrudite reprezintă căi de elecție, privilegiate în abordarea psihicului infantil, la copiii izolați, autiști, retractați, cu probleme de socializare.

Mișcarea constituie un domeniu multilateral de acțiune terapeutică atît prin exercițiile fixe, învățate, cît și prin jocurile individuale sau de grup. Ea se adresează instabililor care au un „lux de mișcări" nestructurate (Asperger), celor inhibați motor, autiștilor, impulsivilor, nevorbitorilor, psihoticilor.

Copiii trebuie să aibă un nivel psihomotor de peste 3 ani, în ceea ce privește orientarea, ritmul, tonusul, coordonarea statică și dinamică, schema corporală și de lateralitate (J. Chazaud). Cei mai apți sînt cei din a doua copilărie.

Asocierea cu muzica ritmică a fost conceptualizată în euritmie (R. Steiner, E. Frommer) și aplicată în numeroase centre de terapie. S-ar realiza astfel deschiderea către exterior, integrarea în grup, creșterea încrederii în sine. În cazul sindroamelor psihotice mișcarea poate realiza un grad de structurare și dezvoltare a „limbajului" corpului prin joc și mișcări de imitație gestuală și tonică. Prin kinetoterapie și masaj (J. Chazaud) este posibilă integrarea lentă, „plesă" cu „plesă" a imaginii de sine, a psihoticilor autiști, care au un deficit perceptual și integrativ recunoscut (tehnica Delacato). Pacienții inerți, cu expresie săracă, tind să „acționeze" și să „reacționeze" prin intermediul corpului.

6.3.4.2. Psihoterapia de grup

Psihoterapia de grup are trăsături specifice, legate de vîrstă, natura tulburărilor psihice, scopul și metodica aplicată. Au fost descrise grupuri diferențiate de joc, activitate, activitate asociată cu interviu, socializare, reabilitare, art-terapie, grupuri de întîlnire *(encounter)*, psihodramă. După locul în care se desfășoară, există grupuri în spitale, centre de zi pentru delincvenți, centre de reabilitare, policlinici, școli, grădinițe sau cluburi.

Terapia de grup prin joc se aplică vîrstelor mici, între 4 și 8 ani. Jocul este spontan și se desfășoară într-un grup de 6—8 copii, sub supravegherea terapeutului și eventual a mamelor. Sînt necesare o cameră spațioasă, cu mobilier puțin și jucării variate care să faciliteze descărcarea tensiunilor. Copiii reproduc în joc dificultățile din viața cotidiană, din familie. Relațiile dintre ei rămîn superficiale, schimbătoare. Se pune accentul mai mult asupra relațiilor dintre terapeut și fiecare copil, și mai puțin pe grup.

Pentru copii, grupul oferă posibilități de observare a comportamentului altora, de imitație și mai puțin de interacțiune. Este facilitată eliberarea de tensiuni, de agresivitate, ca și autoînțelegerea prin interpretările venite din partea terapeutului, care rămîne permisiv, dar impune și unele limitări. Se produc schimbări și în echilibrul psihic, și în capacitatea de relaționare.

Terapia de joc este indicată copiilor cu tulburări de comportament și dificultăți de socializare, tulburări nevrotice, copii cu o anumită „foame" socială. La defectivi, organizați în funcție de afecțiune în grupe omogene, la autiști, suferinzi de întîrziere psihică sau de paralizie cerebrală se urmărește dezvoltarea capacității de comunicare. În acest scop pot fi antrenate și mamele la același grup.

Terapia de grup prin activitate este specifică vîrstei de 9—11 ani. Activitatea are efect de echilibrare și se adresează părții sănătoase a personalității, permițînd reglarea impulsurilor și integrarea lor constructivă.

Grupul include 6—8 membri, dintre care 2—3 fetițe, și participă la diferite activități ca: art-terapia, mișcarea, dansul, lucrul manual, modelarea și jocul. Activitatea se desfășoară spontan, cu intervenție minimă din partea terapeutului, care asistă dar nu participă la grup. După o oră și jumătate de joc, urmează aproximativ o jumătate de oră pentru gustări și discuții.

Terapia prin activitate este indicată copiilor cu tulburări de comportament, izolați, cu trăiri de inferioritate, anxietate, neîncredere în ei.

Permisivitatea (Kraft, 1980) ar favoriza scăderea tensiunii psihice, angajarea treptată, cu depășirea barierelor interne și apariția moralei de grup.

Asemănătoare sînt grupurile *de întîlnire, de asociere* (Slavson), utilizate și pentru copii mai mari, care deși nu mai au o patologie psihică manifestă, sînt izolați, lipsiți de inițiativă. Activitatea se desfășoară sub forma unor întîlniri în timpul cărora se inițiază diferite acțiuni comune, excursii, competiții, terapeutul fiind cît mai pasiv. Se stimulează spiritul de echipă, angajarea socială și apartenența la grup.

La *grupele de activitate cu interpretare* (Slavson) se adaugă verbalizarea, terapeutul e mai activ, interpretează acțiunile, trăirile sau producțiile copiilor. E încurajată povestirea vieții de zi cu zi sau a viselor, se abordează diferite teme. Se constituie o dinamică asemănătoare și o diferențiere de roluri caracteristică vîrstei adulte. În grup pot fi incluși copiii cu manifestări mai grosolane de agresivitate sau cu tulburări de relaționare cu adulții.

Grupurile destinate vîrstei pubertare de 12—13 ani utilizează mijloace diverse: jocul, psihodrama, desenul, art-terapia. Diferențierea sexuală mai rapidă a fetelor impune segregarea pe sexe.

Grupul satisface nevoile sociale ale preadolescenților, le compensează sentimentele de inferioritate, de îndoială prin aderența la colectiv. Slavson sugerează că la această vîrstă, grupul ar fi un substitut al familiei iar terapeutul, pasiv, ar fi un surogat de părinte. Kraft (1980) vorbea despre un grup de tovărășie *(peer)*, cu influențe asupra socializării dominant pe orizontală.

La nevrotici este favorizată exprimarea fanteziilor și a opiniilor despre alții, ele sînt interpretate de terapeut și de restul grupului. În timp ce la comportamentalii cu probleme de maturizare a Eu-lui se preferă încurajarea activității fizice și a unor discuții rezumate strict la viața cotidiană. Prin aceasta se realizează experiențe emoționale corective în mediu protejat.

Grupurile pentru adolescenți sînt similare celor ale adulților. Tehnicile și tipurile de grup, foarte variate, includ formele analitice „de prelucrare", *Gestalt*-terapia, analiza tranzacțională și tehnicile behavioriste, mai ales contactul în mediul instituționalizat, spitale sau școli pentru delincvenți.

În general grupul oferă posibilități de identificare (Josselyn, 1972), experiențe constructive, oportunități pentru analiza problemelor de fiecare zi și șansa de a înțelege comportamentul altora. Hulse (1960) a enumerat ca mecanisme intermediare clarificarea, suportul mutual, catharsisul, relaxarea moralei exagerate, maturizarea. Este de subliniat atitudinea activă a terapeutului, angajarea, direcționarea sa. Complexitatea trăirilor din grup impune introducerea a doi coterapeuți de sexe diferite.

Psihodrama utilizează jocul dramatic în scop curativ. Procesele implicate nu sînt încă suficient explicate — alături de joc s-ar produce și o realizare simbolică și multiple forme de comunicare.

Psihodrama este indicată copiilor mai mari de 11 ani. Se realizează de obicei în grupuri omogene de 4—5 copii, în raport cu afecțiunea, vîrsta, nivelul mental, cultural și sexul.

Grupul este condus de cei puțin doi terapeuți, de sexe diferite. Tema ședințelor este improvizată și pornește de la experiențe proprii, povești, filme cu intenția de centrare asupra unei persoane sau a grupului întreg. Distribuția rolurilor este spontană. Există mai multe etape, și anume: pregătirea, jocul propriu-zis și etapa finală, de discuție.

În timpul jocului, după o interpretare inițială, se introduc procedeele terapeutice ca inversarea rolurilor, dublul rol jucat de terapeut cu redarea trăirilor neverbalizate de interpreții copii, rolul în oglindă, cu imitarea caricaturală de către alți copii. La sfîrșit au loc discuții critice. Se obține catharsisul, retrăirea imaginativă a ambivalențelor, înțelegerea celor din jur, învățarea socială.

Psihodrama este indicată adolescenților cu stări de inhibiție, tulburări de comportament și de socializare și presupune o bună calificare din partea terapeuților.

Terapia familiei este una din formele psihoterapiei de grup (G. Ionescu, V. Predescu) care are ca scop nu numai suprimarea simptomelor, ci și favorizarea sănătății mentale și maturității familiei atît ca grup cît și ca indivizi separați (N. Ackerman, 1969). Se tinde spre alterarea rolurilor individuale anterioare, încărcate de elemente patogene și introducerea de noi atitudini, mai adecvate (Kuipers-Bebbington, 1985; Criestie-Seely, 1985).

Printre tehnicile utilizate se enumeră: sfătuirea, prelucrarea atitudinilor parentale, ședințele de familie sau intervenția directă asupra cuplului părinte-copil.

Sfătuirea este metoda cea mai frecvent utilizată în clinică. Scopul său este să-i ajute pe părinți în educația copilului normal și în rezolvarea unor situații educaționale dificile și să orienteze familia în îngrijirea bolnavilor psihici furnizîndu-i informații adecvate asupra naturii, prognosticului și tratamentul bolii și indicarea atitudinilor celar mai adecvate din partea părinților. Sfătuirea poate fi individuală sau în grup.

Tehnicile de sfătuire cuprind o *etapă de evaluare* realizată prin convorbiri cu părinții și examinarea copilului și o etapă de *sfătuire propriu-zisă*. Obiectivele sfătuirii trebuie să se limiteze la aspectele semnalate inițial de părinți, chiar dacă medicul a făcut numeroase alte observații în timpul examinării (G. Nissen); numai așa sfaturile au șansa de a fi luate în considerație și acceptate. Informațiile vor fi comunicate fie ambilor părinți, fie persoanei executive din familie și care domină perechea. Aderența față de eventualele planuri terapeutice, discutate în comun, se poate obține numai în cazul construirii unei bune relații terapeutice determinată de o atitudine blîndă, sugestivă din partea medicului.

Cînd se sugerează o nouă conduită educațională trebuie avute în vedere și particularitățile caracteriale ale părinților ca și situația și resursele familiei. Este nerealist să se recomande schimbări fundamentale ce ating personalitatea părinților și contravin concepțiilor anterioare de viață. Se preferă politica pașilor mici, a schimbărilor mici, știindu-se că modificarea ambianței este numai o verigă în șirul măsurilor terapeutice.

Cînd atitudinile parentale sînt mai profund perturbate, se poate aplica o *tehnică de prelucrare psihoterapică* (Stanton, 1980) a cărei profunzime depinde de tipologia reacțiilor respective. Se preferă protejarea depresivilor, anxioșilor, celor cu manifestări de rejecție sau agresivitate. Orice atitudine critică intempestivă poate avea efecte contrarii, de întărire a apărărilor patologice ale familiei: în general, dezechilibrul afectiv al părintelui devine evident cînd-acesta se concentrează mai mult sau exclusiv asupra descrierii propriei existențe, a mizeriilor vieții sale, a nedreptăților îndurate sau a suferințelor nemeritate. El avea nevoie de

o intervenție psihiatrică sau de aplicarea unei tehnici psihoterapice nondirective de dezvăluire fără interpretare.

În asemenea cazuri abia după mai multe ședințe individuale de ascultare răbdătoare, se produce consumarea anxietăților, dorințelor, fanteziilor nerealiste, eliberarea de trăirile psihopatologice anterioare, se poate începe discuția firească despre copil și problemele sale, explorîndu-se formularea unor modalități educaționale mai adecvate.

Terapia familiei se referă la *grupul familial ca atare*, întrunit în ședințe comune, la care participă ambii părinți, pacientul ca și alți membri ai familiei. Este indicată în bolile psihosomatice ca astmul intratabil, anorexia nervoasă, în unele crize relaționale familiale, mai ales în preadolescență și adolescență, în tulburările de comportament, la adaptarea surzilor, în familiile copiilor cu deficiențe fizice grave sau cu întîrziere mentală, în tulburările de sexualitate ale adolescenților. Pentru copiii mai mici, participarea la grup se face mai mult în scop diagnostic, pentru numai una-două ședințe, punîndu-se la dispoziție și jucăriile necesare. Relaționarea cu copiii în timpul unor asemenea ședințe este considerată ca foarte dificilă.

Tehnicile de terapie a familiei au fost grupate în analitice, sistemice și comportamentale (behavioriste), ultimele nefiind unanim recunoscute. Ele diferă prin conduita terapeutului și tacticile de acțiune, dinamica procesului terapeutic fiind în general asemănătoare (Kippax, 1981).

În timpul tratamentului se succedă următoarele faze: evaluare, îngrijire, rezistență, învățare și individualizare.

În faza de evaluare se obțin informații asupra relațiilor din cadrul grupului, alianțelor și adversităților, modalităților de discuție și interacțiune, terapeutul rămînînd în general pasiv. Adepții teoriei sistemice sugerează o angajare activă cu provocare de coliziuni pentru a vedea „pe viu" funcționarea perturbată a grupului. În cea de a doua fază se restabilește o anumită *unitate a familiei* prin aprecieri pozitive adresate fiecăruia, acceptarea grupului ca unitate valoroasă, aprecieri asupra resurselor pozitive existente. Pentru a obține un grad de respect reciproc și egalitate, unii sugerează așezarea scaunelor ca „în jurul mesei rotunde" (Weakland, Winnicott).

Urmează faza cea mai dificilă, *de rezistență*, în care ies la iveală tensiunile și nemulțumirile, se deschide comunicarea. Grija terapeutului este să mențină o atmosferă destinsă și să reducă confruntările la un nivel acceptabil. Tharp și Otis (1966) sugerează ca temă discuțiile asupra problematicii actuale. În tehnicile analitice „prelucrătoare" ale conflictelor, terapeutul devine un „reactor" fin al situațiilor conflictuale, membrii familiei fiind încurajați să asculte opiniile celorlalți dar să și le exprime pe cele proprii, fiind apreciați pentru curajul lor. El ar trebui să facă unele speculații, interpretări asupra motivațiilor, frustrațiilor, nemulțumirilor, luînd în considerație și punctul de vedere adolescentin. Unii din adepții modelului sistemic, grupați în jurul metodei „strategice" (Haley, 1963; Weakland, 1977) utilizează o tactică diferită, așa-numita „sarcină paradoxală" *(paradoxical task)* prin care se cere grupului să facă tocmai ce făcuse și înainte, să nu se schimbe, fapt care favorizează tocmai prin absurdul situației schimbarea în mod spontan. Grupul din

jurul lui S. Minuchin adoptă o linie foarte directivă: ei postulează că important este nu să se analizeze proasta funcționare, ci să se ia măsuri în vederea schimbării, măsuri dirijate autoritar de către terapeut. Ei renunță la interpretări și la unele faze inițiale ale tratamentului.

În toate metodele de psihoterapie a familiei apare o fază pedagogică de sinteză, de învățare, sugerată sau condusă de către terapeut. În cele încununate de succes, se realizează nu numai schimbările așteptate, ci și o bună comunicare între membrii familiei și așa-numita individualizare.

Au fost obținute rezultate optimiste prin tehnicile sistemice, în cazuri foarte dificile de boli psihosomatice intratabile, prin colaborarea și cu medicii pediatri.

Bibliografie

ACKERMAN N. W. — The Psychodynamica of Family Life, Basic Books Inc., New York, 1958.

ALEXANDER G. — Eutonie. Ein Weg der körperlichen Selbsterfahrung, ed. a III-a, Kosel Verlag, München, 1978.

ASPERGER H. — Heilpädagogische Therapie, in: „Handbuch der Kinder-psychotherapie", vol. II, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 1 040—1 041.

ADAMS P. — Individual Psychotherapy, în: „Emotional Disorders in Children and Adolescents", MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980, p. 3—16.

AXLINE V. — Kinder-Spieltherapie im nicht-direktiven Verfahren, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1972.

BALSER M. (sub red.) — Psychotherapy of the Adolescent, International Universities Press Inc., New York, 1973.

CHAZAUD J. — Les psychothérapies de l'enfant, Privat et Cie, Toulouse, 1974.

CRISTIE-SEELY J. — Working with Families, *J. Roy. Soc. Med.*, suppl., 1985, 8, 78, 43—48.

DAVIS D., BOSTON H. — The Child Psychotherapist and Problems of young Pebple, Wildwood House, Londra, 1981.

DIESING U. — Die pragmatischen Psychotherapieverfahren-Suggestion, Hypnose und autogenes Training in der Kinderpsychotherapie, in: „Handbuch der Kinderpsychotherapie, vol. I, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 525—541.

DUBOIS P. — Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung, ed. a II-a, Francke AG., Berna, 1910.

DÜHRSSEN A. — Analytische Psychotherapie in Theorie, Praxis und Ergebnissen, Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, 1972.

ELLIS A. — Die rational-emotive Therapie, Pfeiffer J., München, 1977.

ERICKSON E. H. — Childhood and Society, Norton and Co. Inc., New York, 1963.

FREUD ANNA — Le traitement psychanalytique des enfants, Presses Universitaires de France, Paris, 1969.

FROMMER E. — Diagnosis and Treatment in Clinical Child Psychiatry, William Heinemann, Londra, 1972.

FRANK J. — Persuasion and Healing, Schocken Books Inc., New York, 1969.

FINE M. — Intervention with Hyperactive Children, MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980.

GARDNER R. — Mutual Storytelling; a Technique in Child Psychotherapy, *Acta Paedopsychiatrica*, 1971, 38, 9, 253—263.

GLASSER W. — Realitättherapie, Beltz, OHG, Weinheim, 1972.

GREENWALD H. — Decision Therapy, Wyden, New York, 1973.

HALEY J. — Strategies of Osychotherapy, Grune and Stratton Inc., New York, 1963.

43 — c. 948

HAMMAR P. L., HOLLERMAN V. — Interviewing and Counselling of Adolscents, *Amer. J. Psychiat.*, 1970, 56, 7, 1 967—1 974.
HARRINGTON — The Management of Regression in the Treatment of Emotionally Disturbed Children, *Child. Psychol. Psychiat.*, 1968, 228—237.
HARRIS M. — The Tavistock Training and Philosophy, în : „The Child Psychotherapist", Wildwood House, Londra, 1981.
HEIGL F. — Indikationen und Prognose in Psychoanalyse und Psychotherapie, Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, 1972.
IONESCU G., PREDESCU V. — Family psychotherapy — the Patern of Group Psychotherapy, Proc. V. World Congr. Psychiat., New Mexico, 1971.
JOSSELYN I. — Psychotherapy of Adolescents at the Level of Private Practice, în : „Psychotherapy of the Adolescent, Internat. Univ. Press, New York, 1973, p. 10—39.
KIND M. — Psychotherapie und Psychotherapeuten, Georg Thieme, Stuttgart-New York, 1982.
KIPPAX D. — Family Therapy. An Attempt to Integrate Models and Modes into a Structure of Developing Phases of Therapy, *J. Psychiat. soc. Wk.*, 1981, 15, 11—17.
KRAFT I. — Group Therapy with Children and Adolescents, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, Lancaster, 1980, 109—134.
KRAMER E. — Art Therapy in a Children's Community, Schocken Books Inc., New York, 1977.
KRAMER E. — Art as Therapy with Children, Schocken Books Inc., New York, 1971.
KRIS E. — Psychoanalyse and Education, Psycho-Analytic Studies of the Child, vol. IX, 1954.
KRUSE W. — Entspannung — Autogenes Training für Kinder, Deutscher-Arrte Verlag, Köln, 1977.
KUIPERS L., BEBBINGTON P. — Relatives as a Resource in the Management of Functional Illness, *Brit. J. Psychiat.*, 1985, 147, 465—470.
LANGEN D. — Psychotherapie, ed. a II-a, Georg Thieme, Stuttgart, 1971.
LEBOVICI S., SOULÉ N. — La connaissance de l'enfant par la psychanalyse, Presses Universitaires de France, Paris, 1972.
LEBOVICI S. — Psychodrama mit emotional gestorte Kindern, în : „Handbuch der Kinderpsychotherapie" (sub red. *Bierman G.*), vol. II, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 771—777.
LEONHARD K. — Individualtherapie der Neurosen, ed. a III-a, G. Fischer, Stuttgart, 1983.
LION J. — Art of Medicating Psychiatric Patients, Williams and Wilkins, Baltimore, 1978.
MALAN D. — The Frontier of Brief Psychotherapy, Plenum, New York-Londra, 1979.
McAULEY R., McAULEY P. — Child Behaviour Problems, Mac Millan Co., Londra, 1977.
MILLAR S. — The Psychology of Play, Penguin Books Ltd., Londra, 1972.
MINUCHIN S. — Familie und Familientherapie. Theorie und Praxis strukturelle Familientherapie, Lambertus Verlag GmbH., Freiburg, 1977.
MORENO J. L. — Psychothérapie de groupe et psychodrame, Presses Universitaires de France, Paris, 1976.
MOUSTAKAS C. E. — Children in Play Therapy, McGraw-Hill, New York, 1953.
NICOL A. R. — Psychotherapy and the School, *J. Child Psychol. Psychiat.*, 1979, 20, 81—86.
NISSEN G. — Eltern, ihre Probleme und ihre Beratung, în : „Lehrbuch der speziellen Kinder und Jugend-psychiatrie", Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1980, 45—64.
OANCEA C. — Psihoterapia familiei privită din perspectiva psihiatriei infantile, *Neurologia (Buc.)*, 1979, XXIX, 3, 161—172.
PATTERSON G. — Living with Children, Research Press, Champaign, Illinois, III, 1980.
PERLS F. S. — Gestalttherapie in Aktion, Ernst Klett OHG., Stuttgart, 1974.

PIAGET J. — Dezvoltarea psihică a copilului și adolescentului, Edit. Științifică, București, 1973.
PREDESCU V., OANCEA C., MĂGUREANU S. — Particularitățile psihoterapiei la vîrsta adolescenței, *Neurologia (Buc.)*, 1977, XXII, 4, 241—252.
RAMBERT M. L. — La vie affective et morale de l'enfant, Delachaux et Niestlé, S.A., Neuchâtel, 1965.
ROGERS C. R. — Die nicht-direktive Beratung, Kindler Verlag, KG., München, 1972.
ROSS A. — Child Behaviour Therapy, John Wiley and Sons Inc., New York-Chichester-Brisbane-Toronto, 1981.
ROUART J. — Psychothérapie de l'adolescent, *Encéphale*, 1965, 5, 481—505.
SARNOFF C. — Latency-Age Children, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980, 283—302.
SCHIFFER M. — The Therapeutic Play Group, Grune and Stratton Inc., New York-Londra, 1969.
SELESNICK S. — Historical Perspectives in the Development of Child Psychiatry, *Int. J. Psychiat.*, 1967, 3, 5, 368—382.
SHAEFER C. — Play Therapy, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents, MTP Press, Internat. Med. Publ., Lancaster, 1980, p. 95—106.
SHAPIRO R. — Psychodynamically Oriented Family Therapy, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, Lancaster, 1980, 115—138.
SLAVSON S. — Meine Technick der Gruppentherapie mit Kindern, în : „Handbuch der kinder Psychoterapie" (sub red. *Bierman G.*), vol. II, ed. a II-a, Ernst Reinhardt, München-Basel, 1971, p. 745—754.
SMIRNOFF V. — The Scope of Child Analysis, Routledge and Kegan Paul Ltd., Londra, 1972.
SPIEL W. — Die Therapie in der Kinder und Jugendpsychiatrie, Georg Thieme, Stuttgart, 1967.
STANTON D. — Family Therapy : Systems Approaches, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, Lancaster, 1980, p. 159—181.
STEINER R. — Eurithmie als Sichtbare Sprache ; Deutscher Arrte Verlag, Dornach, 1955.
STEINHAUSEN H. C. — (sub red.) — Psychosomatische Störungen und Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen, Kohlhammer GmbH., Stuttgart, 1981.
STOKVIS B. — Lehrbuch der Hypnose, Karger AG., Basel, 1965.
THARP R., OTIS G. — Towards a Theory for Therapeutic Intervention in Families, *J. Cons. Psychol.*, 1966, 3, 426—433.
ULMAN EL. — Art Therapy, în : „Handbook of Psychotherapy" (sub red. *Herink R.*), New American Library of World Literature Inc., New York, 1980, p. 30—33.
WEAKLAND J. H. — Family somates. A Neglected Edge, *Fam. Proc.*, 1977, 16, 263—272.
WINNICOTT D. W. — Child Therapy : a Case of Antisocial Behavior, în : „Modern Perspectives in Child Psychiatry" (sub red. *Howells G.*), Oliver and Boyd Ltd., Edinburg, 1965, p. 523—530.
WOLLBERG R. — Short-term Psychotherapy, Grune and Stratton Inc., New York, 1965.
WRIGHT D., MOELIS I. — The Outcome of Individual Child Psychotherapy : Increments at Follow-up, *J. Child. Psychol. Psychiat.*, 1976, 17, 275—286.
ZRULL D. — Psychopharmakotherapie, în : „Emotional Disorders in Children and Adolescents", Spectrum Press, New York, 1980.

6.3.5. ERGOTERAPIA

Caracterul sanogenetic și resocializant al ergoterapiei pentru bolnavii psihici a fost recunoscut cu multe decenii în urmă și a constituit scopul organizării unei activități productive și — în măsura posibilităților — creative, în instituțiile psihiatrice.

Deși multe aserțiuni și judecăți axiologice cu privire la efectele și valoarea terapeutică a muncii asupra personalității bolnavului psihic

au fost făcute încă din antichitate, meritul de a formula principii de aplicare a muncii ca metodă terapeutică a revenit la sfîrșitul secolului al XIX-lea lui H. Simon. Aceasta a fost o consecință a „revoluției" aduse de ideile lui Ph. Pinel în psihiatrie. Încă de la sfîrșitul secolului al XIX-lea se punea problema posibilităților de adaptare la realitate a bolnavului mental și a influențelor sanogenetice ale mediului social. Tot atunci s-a încercat realizarea unei apropieri între condițiile vieții de spital și cele ale realității „extra muros", într-un veritabil efort de resocializare.

Principiul conform căruia orice bolnav psihic spitalizat sau aflat în condiții de spitalizare parțială trebuie să fie antrenat în muncă, în mod util, în funcție de starea lui fizică și psihică nu și-a pierdut valoarea nici astăzi, în era psihotropelor, a psiho- și socioterapiei.

Orientarea psihodinamică a psihiatriei moderne a confirmat principiile lui Simon, dezvoltîndu-le și diferențiindu-le, atestînd deziderатul conform căruia scopul muncii terapeutice nu este limitat la „stabilizarea bolnavului în condiții favorabile activității de echipă, întrucît ergoterapia actuală vizează atît suprimarea efectelor nocive ale spitalizării prelungite, cît și reabilitarea socială a bolnavului psihic". Aceasta, cu atît mai mult cu cît acum problema reabilității bolnavului psihic trebuie să se extindă asupra reorganizării întregii sale existențe, ca și asupra restabilirii unor relații satisfăcătoare cu mediul familial, profesional și social. În acest context, munca reprezintă „testul" după care se poate urmări progresul bolnavului către autonomia sa, terapia prin muncă fiind unul din factorii principali în reinserția socială a bolnavului psihic.

Înțelegerea corectă și deplină a rolului muncii și a conceptului de ergoterapie este legată de scopul psihiatriei moderne, care constă în recuperarea bolnavului psihic.

În condițiile actuale, în care neurolepticele au consolidat rolul psihiatriei în rîndul disciplinelor medicale și au conferit bolnavilor psihici posibilitatea unor remisiuni autentice, echivalabilă cu „vindecarea", ergoterapia apare ca o artă și ca o știință al cărei scop este de a ajuta omul handicapat să-și folosească la maximum capacitățile fizice și mentale. Dar pentru ca munca să devină un factor terapeutic cu efecte favorabile evidente, trebuie aplicată în condiții adaptate la posibilitățile bolnavului, la stadiul și evoluția bolii sale; în plus, bolnavul trebuie să-i înțeleagă scopul și să aibă conștiința beneficiilor, în primul rînd psihologice și morale, care decurg de aici. Datorită acestui fapt, în condițiile terapeuticii moderne, ergoterapia se va desfășura nu ca o activitate în sine, singulară, ci în contextul terapeutic general, susținută de psihoterapie care să-l convingă pe bolnav de caracterul sanogenetic al muncii.

Aplicarea muncii cu scop terapeutic în psihiatrie trebuie să se desfășoare după anumite principii a căror înțelegere și respectare pot asigura succesul terapeutic.

Astfel:

a) În ergoterapie este vorba de o acțiune comună de neutralizare a tendințelor morbide și de stimulare a funcțiilor normale conservate, prin crearea unei ambianțe speciale în care activitatea (productivă și

uneori creativă) are o finalitate imediată (activitatea care trebuie efectuată) și un scop mai îndepărtat (ameliorarea și reabilitarea bolnavului).

b) Principiul compensării trebuie aplicat în sensul dezvoltării potențialităților sanogenetice ale funcțiilor psihice în procesul adaptării la ambianță; bolnavul psihic este readaptat prin muncă iar uneori reînvață să trăiască în societate.

c) Deoarece ergoterapia are ca scop final resocializarea bolnavului psihic, munca efectuată în scop terapeutic trebuie să păstreze cît mai mult caracterul muncii în societate; repausul, activitatea distractivă, ca și toate acțiunile socioterapice, oferă posibilități multiple de acțiune asupra psihicului, favorizînd reeducarea și resocializarea bolnavului. Atitudinea acestuia față de muncă, interesul manifestat, precum și rezultatele obținute, pot constitui indicii ale evoluției bolii. Legătura socială nouă astfel creată prin intermediul ergoterapiei, poate menține nu numai disciplina în spital, dar în același timp este susceptibilă de a dezvolta posibilitățile de modelare a bolnavului conform unor norme și reguli asemănătoare cu cele din viața socială. Ca urmare ergoterapia trebuie aplicată diferențiat, în funcție de entitatea nosologică, pregătirea anterioară a bolnavului și modalitățile de tratament medical concomitent. De asemenea, pentru a fi eficace, ergoterapia necesită o individualizare personală, ținîndu-se seama de trăsăturile individuale ale fiecărei persoane; aceasta trebuie să aibă posibilitatea de a-și alege activitatea care-i place.

În psihiatrie, ergoterapia este indicată în scopul influențării favorabile atît a activității psihomotorii (prin stimularea interesului și mobilizarea atenției asupra activității), cît și a tulburărilor emoționale (prin asigurarea unui grad mai mare al stabilității afective).

Ergoterapia este orientată și spre influența favorabilă a comportamentului: restabilind obiceiurile de viață și deprinderile de muncă, contribuie la adaptarea la condițiile spitalizării și împiedică tendințele regresive.

Ergoterapia dezvoltă activitatea psihosocială a bolnavului, îi lărgește sfera preocupărilor, prin progresul socializării și al adaptării la realitate.

În sfîrșit ergoterapia limitează manifestările psihopatologice ale bolnavului, prin expierea culpabilității și controlul tendințelor paranoide.

Prin înfrîngerea anxietăților și fobiilor, prin încurajarea interesului față de muncă și pregătirea adaptării postspitalicești ergoterapia pătrunde adînc în domeniul psihoigienei și psihoprofilaxiei.

6.3.5.1. Psihodinamica grupului ergoterapeutic

Structura dinamică a colectivității spitalicești îmbracă diferite aspecte, în raport cu scopurile și obiectivele psihiatriei moderne. Astăzi, deziderатul spitalului psihiatric evoluează de la finalități biologice (reducerea simptomelor) la finalități sociale (resocializare); aceasta întrucît în contextul terapeutic actual a cîștigat o pondere deosebită dimensiunea socială a insului, în momentul episodului psihopatologic. Aceasta presupune totodată și un progres al instrumentelor operaționale, și

anume deplasarea accentului de la terapia biologică (aplicată exclusiv, încă în multe unități) la terapia psihosocială. Această redimensionare a terapiei implică o evaluare fenomenologică diferită a bolii psihice, care constituie și determină o denivelare psihosocială a relației medic-bolnav. O asemenea situație impune luarea unor măsuri cu caracter general în cadrul asistenței psihiatrice. Se pune astfel problema de a depăși insuficiențele spitalului psihiatric tradițional, prin crearea unor unități (secții) de ergoterapie care vor juca un rol important în procesul reabilitării bolnavilor psihici.

Orientarea psihodinamică a psihiatriei (beneficiind de progresele psihofarmacologiei) a determinat astfel schimbarea aspectului serviciilor psihiatrice „în care colectivitatea de bolnavi devine o colectivitate terapeutică" (P. G. Rocco și G. d'Ella, 1966). În această colectivitate bazată pe înțelegere, toleranță și spirijin afectiv reciproc, nu mai poate fi vorba de autoritatea specifică spitalelor de psihiatrie din deceniile trecute; mai mult, bolnavul este liber să-și asume răspunderea propriilor inițiative și să-și verifice în mod efectiv capacitățile restante și posibilitățile valide ale personalității.

Psihopatologia bolnavului, ca și preocupările sale anterioare îi vor influența în cea mai mare măsură preferința pentru o activitate sau alta. Dar pentru alegerea tipului de activitate ergoterapeutică medicul se poate consulta cu ergoterapeutul și psihologul. În această privință, ei vor ține seama de nivelul socio-cultural și congnitiv al bolnavului, de gradul său de școlarizare, de abilitatea manuală etc.

Dacă pentru a aprecia oportunitatea activității ergoterapeutice medicul are toate posibilitățile, nu același lucru se poate afirma în legătură cu felul activității propriu-zise (de dorit, specifică), opțiunile sale fiind limitate între activitățile de muncă utilă într-un spital și ateliere protejate de readaptare industrială. În psihiatrie, spre deosebire de medicina somatică (în care munca este condiționată în primul rînd de capacitatea fizică), la alegerea activității se pune accentul în primul rînd pe factorii psihologici. Astfel, interesează mai ales inițiativa și dorința de a face ceva, semnificația activității, gradul de integrare în muncă și în grupul terapeutic, rezonanța afectivă a acestei activități etc.

Urmărind evoluția și indicațiile ergoterapiei în psihiatrie, constatăm că activitatea respectivă nu privește direct boala, ci în primul rînd bolnavul și starea lui psihică; de aceea nu se pot recomanda anumite activități pentru anumite entități nosologice, după cum se poate organiza ergoterapia numai pentru unele boli. Practic, orice boală permite (și impune) efectuarea unei activități ergoterapeutice, în măsura în care momentul evoluției și intensitatea tulburărilor lasă această posibilitate. Aceasta pentru că există nevrotici a căror acuitate simptomatologică îi împiedică în anumite perioade să îndeplinească orice activitate, după cum există psihotici capabili să depună o activitate eficientă și chiar creativă de înaltă valoare. Deci nu există ergoterapie pentru anumite boli, ci ergoterapie pentru bolnavi în anumite momente ale evoluției bolii.

În țara noastră ergoterapia face parte din acțiunea complexă de recuperare, de reintegrare socio-profesională și se adresează mai ales bolnavilor psihici cu o simptomatologie prelungită sau cronică. Scopul

este de a comuta preocupările bolnavului de la aspectele morbide, pentru a-i mări accesibilitatea și receptivitatea, interesul pentru ambianță, creîndu-i astfel treptat condiții pentru desfășurarea unei activități coerente, absolut necesară în vederea reintegrării sale sociale. Ca o ilustrare a condițiilor concrete ale dezvoltării ergoterapiei și ca expresie a importanței care se acordă acestei metode terapeutice, în august 1970 a apărut o Hotărîre a Consiliului de Miniștri referitoare la organizarea ergoterapiei în unitățile sanitare și de asistență socială. Avînd ca deziderat reinserția cît mai rapidă a bolnavilor psihici, această hotărîre subliniază în același timp caracterul ergoterapiei ca „metodă de tratament prin muncă", urmărind „recuperarea și reintegrarea unor bolnavi cronici și a unor deficienți" (II.C.M. nr. 1 210/1970).

Incontestabil că în felul acesta ergoterapia a dobîndit un plus de importanță, pe lîngă perspectivele pe care i le-a deschis psihofarmacologia, care, smulgînd bolnavul din izolarea și negativismul autist, îi dezvoltă inițiativele și-l readuce spre realitate, la care se readaptează prin intermediul ergoterapiei. Slăbind sau reducînd acuitatea fenomenologiei clinice, neurolepticele permit menținerea legăturilor bolnavului cu ambianța socială, ceea ce face accesibilă intervenția terapeutică prin intermediul activității. Rezultă că ergoterapia coopereză alături de celelalte mijloace de tratament, într-o măsură și cu o pondere dictate de starea și momentul evolutiv al bolii la obținerea aceluiași deziderat, reabilitarea psihică și resocializarea bolnavului psihic.

6.3.6. SOCIOTERAPIA

Domeniu conturat relativ recent, socioterapia pornește de la premisa — confirmată de practica medicală, în general și de cea psihiatrică, în special — că atît viața psihică normală, ca și cea patologică nu pot fi concepute izolat, în absența mediului care le înglobează și care contribuie la structuararea lor. Ea a determinat o schimbare importantă în optica terapiei bolilor psihice vizînd combaterea tulburărilor mentale prin folosirea mediului social. Tendinței de izolare a bolnavilor psihici și chiar de „pedepsire" a acestora (legată neîndoielnic de viziunea cu substrat religios) i-a luat locul, treptat și anevoios, preocuparea de a se atenua relația lor disarmonică cu semenii, prin metode care să valorifice valențele pozitive ale interacțiunii omului bolnav cu mediul său social.

Aplicarea sistematică a tehnicilor și a metodelor socioterapiei, încă în curs de elaborare, este strîns legată de această viziune asupra vieții psihice, care consideră axiomatică *necesitatea stimulării complexe pentru buna ei funcționare și integrare în contextul social*. Amintim în acest sens că una dintre concluziile majore ce s-au desprins cu ocazia dezbaterilor prilejuite de simpozionul internațional — „Societate, stres, boală" (Stockholm, 1974) — a fost aceea că dacă nu se exercită solicitări asupra corpului și minții, viața este privată nu numai de scop și satisfacție, dar devine imposibilă chiar din punct de vedere fizic.

Benefică pentru menținerea stării de sănătate psihică, relația individului cu mediul său social este utilizată din ce în ce mai mult și în

terapia tulburărilor psihice. Socioterapia se adresează în moduri diferite tuturor categoriilor de boli psihice — nevroze, psihopatii, psihoze. Ea urmărește, de la caz la caz, înlăturarea sau măcar reducerea tulburărilor afective și de comportament; modificarea interacțiunii dintre individ și mediul social pentru a se facilita adaptarea bolnavului mental. Axul comun al tuturor teinicilor și metodelor utilizate este *reinscrierea bolnavului în mediu*, considerată ca un complement necesar al chimio- și psihoterapiei.

Problema evoluției și dinamicii noțiunii de socioterapie se intersectează de-a lungul timpului cu accepțiunile date unor relații interumane și, în ansamblu, adresabilității ei față de bolnavul psihic. În fond, metodologia recuperării și resocializării este dirijată de principiile lor de bază, iar funcția „magică" a instituțiilor spitalicești și-a pus amprenta pe modalitățile de reinserție a bolnavului mental.

Avîndu-și originile în epoca hipocratică, ideea de reabilitare s-a finisat și îmbogățit în timpul ultimelor 200 de ani, așa încît în prezent medicina psihică abordează omul bolnav, dar și omul sănătos, dezadaptații social etc., fiind posibile articulații interesante, chimio-, psiho- și socioterapice.

Sînt lucrări recente (G. Ionescu, 1985) care scot în relief rolul socioterapiei în cadrul demersului terapeutic psihiatric. Unii autori arată chiar că anumite tulburări psihice și citeodată boli psihice pot beneficia de o netă ameliorare, chiar de vindecare numai prin modificarea condițiilor sociale, deci fără aportul psihofarmacologiei. Este ceea ce se întîlnește în cazurile ușoare de tulburări nevrotice și cu totul excepțional în cazul unor psihoze.

De asemenea, mijloacele psihofarmacologice își valorifică mai bine valențele terapeutice în condițiile îmbinării cu socio- sau psihoterapia. „Actualmente există un consens al celor trei direcții terapeutice: farmacologia psihologică și socioterapeutică, într-o unitate de concepție care nu este numai teoretică ci și practică" (G. Ionescu, 1985).

Pentru modalitățile și procedeele socioterapice se folosesc adesea expresii ca: „recuperare"; „reabilitare"; „handicap"; deficient" etc. Literatura anglo-saxonă utilizează frecvent „reabilitare" și „handicap", iar cea franceză preferă „readaptarea" și „redresarea". La noi în țară se folosește — întrucît exprimă mai adecvat ideea măsurilor sociale pentru diminuarea deficitului psihosocial, restabilirea rolului și statutului social al bolnavului psihic — termenul „recuperare", superpozabil celui de *„readaptare"*, și nu *reabilitare, care* presupune implicații juridice speciale (V. Predescu).

Evoluția generată în psihiatria modernă de apariția psihotropelor a contribuit totodată la aplicarea unei corecții care devenise necesară psihiatriei: aceea de a evolua în acordarea asistenței medicale (intra- și extraspitalicești) pe linie morală, culturală.

Conturarea și delimitarea conceptului de *socioterapie* a trecut de la *„open-door hospital"* (Croyden-Anglia) prin mișcarea pentru *terapeutică socială* (ajungîndu-se în 1953) la conceptul „comunitate terapeutică"). Folosirea curentă a neurolepticelor în tratamentul bolnavilor psihici a dat posibilitatea unei abordări speciale a acestora și a înființării

unor „centre de sănătate mentală". (În U.R.S.S. încă din 1919 se creează primele dispensare de psihiatrie; în România, în 1933, la Sibiu, grație eforturilor lui Gh. Preda; în Anglia, în 1959, iar în S.U.A. abia în 1963.).

Interferența dintre biologic și social la nivelul psihismului presupune administrarea de psihotrope asociate cu metode psihoterapice de grup ori individuale (cuprinzînd metode și tehnici de relaxare, de învățare, terapie ocupațională, artterapie, meloterapie, cultterapie, ateliere protejate, psihogimnastică etc.).

Inspirîndu-se din realizările lui Herman Simon în domeniul ergoterapiei, J. Bierer aplică, începînd din 1930—1932, așa-numita *„social-club-therapy"*, utilizată pentru prima dată la Tavistock Club din Londra. Experiențele inițiate de el pot fi considerate punctul de plecare al practicii socioterapeutice.

Scopul principal al *„cluburilor sociale terapeutice"* era de a mări capacitatea și abilitatea membrilor lor de a participa la activitățile sociale. Prin activitățile desfășurate în cadrul lor se urmărea ruperea cercului vicios în care se găseau membrii lor, respectiv tendința de pierdere a respectului și considerației față de propria persoană, conducînd la retragerea din societate, situație ce periclitează, la rîndul ei, autoaprecierea corectă a individului. Aceste cluburi, ai căror conducători se recrutau, în majoritate, din rîndul celor externați, s-au dovedit a fi una dintre cele mai eficiente forme de tratament al convalescenților. Ele au dat rezultate satisfăcătoare mai ales în cazul alcoolicilor, dar au fost utilizate și pentru epileptici și toxicomani (dependenți de drog).

În timpul celui de-al doilea război mondial au fost descoperite și aplicate efectiv o serie de principii de tratament. A început să se acorde importanță sporită ambianței în care se află individul în cadrul programelor de tratament și reabilitare iar relațiile interpersonale să fie considerate tot mai mult un suport emoțional efectiv în perioadele de stres și stări de conflict intrapsihic — acest principiu fiind aplicat în special în Laboratoarele de Sănătate Mentală. Se constată — pe baza faptelor — că tratamentul imediat, efectuat în apropierea prietenilor, reduce perioada de indisponibilitate a bolnavului mental. În schimb, mutarea în zone mai îndepărtate geografic și „mute" din punct de vedere emoțional, determină creșterea perioadei de refacere, de indispohibilitate socio-afectivă.

Un pas important în direcția dezvoltării socioterapiei l-a reprezentat așezarea pe baze științifice a *terapiei de familie*, în cadrul căreia *„grupul familial înlocuiește individul ca unitate funcțională"*. Referindu-se la concepția ce stă la baza psihiatriei familiale, John G. Howells arată că aceasta „constituie o revoltă față de actuala tendință de supraconcentrare exclusivă asupra evenimentelor intrapsihice individuale. Ea restabilește echilibrul acordînd semnificație și evenimentelor din afara individului; cele mai incontestabile sînt cele din centrul familiei, altele își află izvorul în societate. Se iau astfel în considerare evenimentele intrapsihice individuale, familiale și sociale". Ideea pe care se întemeiază acest tip de terapie este aceea că perturbările psihice ale unuia din membrii familiei sînt produsul unei familii global perturbate, astfel încît însănătoșirea sa nu se poate realiza în afara efortului de a se acționa asupra unității familiale ca întreg.

Practica a demonstrat că grupul familial poate ajuta atît la identificarea și selectarea simptomatologiei bolnavilor psihici cît și, mai ales, la tratarea unora dintre ei.

O contribuție importantă la progresul socioterapiei a avut-o activitatea teoretică și practică a lui Maxwell Jones, dedicată definirii și organizării *„comunității terapeutice"*. Principala sa preocupare a constat în evidențierea efectelor benefice pe care le are depășirea relației „clasice" pacient-terapeut în tratarea bolnavilor psihici. „În ultimele două decenii — afirma el într-un studiu din 1968 —, aspectul social a început să joace în psihiatrie un rol crescînd. Preocuparea față de aspectele clinice, organice și psihanalitice ale psihiatriei a fost modificată prin conștientizarea crescîndă a importanței factorului social. În esență, relația medic-pacient, baza tradițională a modelului medical, a fost lărgită, astfel încît să includă ansamblul personalului care poate acționa, într-un fel sau altul, în beneficiul pacientului. În cadrul acestei metamorfoze, distincția strictă între medic și pacient, între terapeut și persoana tratată nu mai predomină".

Principiile esențiale ale funcționării comunității terapeutice, așa cum sînt descrise în lucrarea „The Therapeutic Community" (Basic Books, New York, 1953), sînt următoarele: *a) permisivitatea*, coincizînd cu renunțarea la sancțiuni și cu crearea unui climat favorabil liberei exprimări a bolnavului mental; *b) diviziunea activităților* administrative și terapeutice între diverșii componenți ai personalului de îngrijire; *c) comunitatea* — element-cheie al noii viziuni și al practicii pe care o întemeiază —, urmărind asigurarea resocializării bolnavilor psihici prin integrarea într-o comunitate modelată după structura unei familii, în care bolnavul devine „subiect" activ al procesului de recuperare a capacității sale psihice; *d) realitatea*, principiu ce vizează organizarea vieții și activității intraspitalicești a bolnavilor în ideea reflectării structurilor vieții cotidiene, extraspitalicești.

Pentru a oferi o *soluție de tranziție* pacienților aflați după o internare prelungită a fost organizată o formă mai complexă de acordare a asistenței terapeutice — *spitalul de noapte*. În cadrul acestuia, raporturile dintre diversele metode și tehnici psihoterapeutice se împletesc armonios. Tratamentul se aplică seara și constă din chimio- și psihoterapie; duminica se face psihoterapie de grup combinată cu cultterapie. Prin rezultatele obținute, modelul terapeutic realizat de spitalul de noapte a demonstrat că nu există antinomii în raporturile terapeutice menționate.

În evoluția socioterapiei au căpătat treptat pondere *metodele extraspitalicești*, care se exercită față de pacienții externați din spitalele (clasice) de psihiatrie. Socioterapia începută în cadrul spitalului se prelungește și în afara lui, iar modelul terapeutic cel mai elaborat, experimentat și cunoscut este *psihoterapia familială*. Principiul director al acestei forme de intervenție este necesitatea de a se aplica tratament chimio- și psihoterapic întregii familii. După cum vom arăta mai departe, gama structurilor extraspitalicești de aplicare a mijloacelor socioterapice este în creștere.

Atrăgînd atenția asupra importanței de a se extinde practica comunității terapeutice și în afara spitalelor, Maxwell Jones subliniază

că aceasta impune o schimbare de optică, accentul deplasîndu-se „dinspre ideea persoanei «bolnave» spre ideile igienei mentale și ale psihiatriei preventive" (op. cit. p. 676). În acest fel, socioterapia depinde nu numai indirect — prin efortul de recuperare a bolnavilor psihici propriu-ziși —, ci și direct — prin intensificarea preocupării de a se diminua acțiunea factorilor ce generează îmbolnăvirile psihice — o pîrghie pentru menținerea și îmbunătățirea stării sănătății publice. În ce privește principiile ce ar trebui să guverneze activitatea comunităților terapeutice extraspitalicești, M. Jones precizează: „împărtășesc convingerea că principiile și experiența dobîndite din practicarea comunității terapeutice în cadrul spitalului pot fi transferate comunității din afara spitalului" *(idem*, p. 681).

Dintre considerațiile făcute de întemeietorul teoriei și practicii comunității terapeutice" reține atenția două, și anume: cea referitoare la obstacolele de ordin obiectiv și subiectiv care se ridică în calea extinderii socioterapiei, în pofida succeselor ei tot mai convingătoare; dintre ultimele joacă un rol important inerția și „atașamentul" excesiv al majorității cadrelor medicale față de metodele „clasice" ale psihiatriei. Cea de a doua observație, referitoare la U.R.S.S., este valabilă pentru toate țările socialiste. „Multe probleme — constată M. Jones —, care sînt tratate în Marea Britanie ori în America de psihiatru sau de echipa sa, sînt judecate în U.R.S.S. ca probleme sociale..." *(ibidem*, p. 681). Constatarea nu este cîtuși de puțin surprinzătoare dacă se are în vedere faptul că în timp ce în majoritatea cazurilor, în țările capitaliste activitatea psihiatrică se desfășoară după o concepție individualist-atomistă asupra realității sociale, în țările socialiste concepția marxistă asupra dialecticii relației individ-societate oferă premise infinit mai favorabile dezvoltării socioterapei și punerii în aplicare a metodelor și practicilor socioterapiei. În același timp, prin modul său de organizare, noua societate acordă atenția cuvenită problemelor de sănătate biologică și psihică a oamenilor muncii. Aceasta nu înseamnă însă că structurile organizatorice destinate acestui scop ar apărea „în mod automat", fără un efort specific, continuu. Rezultatele obținute de școala psihiatrică românească în această direcție — din care multe se înscriu în avangarda cercetării și practicii de specialitate pe plan mondial — atestă că numai astfel poate fi valorificată efectiv superioritatea relațiilor sociale de tip socialist.

În țara noastră, dr. Iulius Lukacewski, șeful secției de psihiatrie de la Golia, susține încă în secolul trecut (1893) ideea necesității și importanței tratamentului bolnavilor psihici *prin ocupație, prin muncă*. La 1900 K. Pandy, directorul Spitalului de psihiatrie din Sibiu, promovează ca metode terapeutice noutăți în recuperarea bolnavilor psihici.

În colonia de la Tîrnăveni (1905) au fost cazați 1 788 de bolnavi în intervalul 1905—1927, dintre care 1 500 au locuit în familii de localnici între 2 și 20 de ani, iar 20% au plecat din această colonie ameliorați.

După experiența de la Tîrnăveni s-a consolidat în țara noastră ideea de spital deschis de psihiatrie tip fermă agrozootehnică, ca de exemplu: Șipote, Ojasca etc.

În legătură cu experiența făcută la București consemnăm că în 1966 a luat ființă primul staționar de zi din România, organizat pe lîngă

Spitalul „Dr. Gh. Marinescu", care a devenit ulterior nucleul, modelul diverselor forme de asistență semiambulatorie, ca și pentru laboratoarele de sănătate mentală.

Organizarea și finalitățile structurilor socioterapeutice spitalicești și extraspitalicești

Progresele înregistrate în aplicarea socioterapiei au ca urmare diversificarea structurilor în cadrul cărora sînt utilizate, de sine stătător sau în corelație cu formele de tratament „clasic", metodele și tehnicile acesteia.

Educația bolnavilor în comunitatea spitalicească, mai ales a bolnavilor cronici din clinicile de psihiatrie, cuprinde — pe lîngă *antrenamentul individual și de grup*, avînd elemente importante de igienă curativă — și activități chemate *să prevină* tentația abandonului, a plictiselii, a fugii către inactivitate. În acest sens s-au dovedit deosebit de eficiente acțiunile în care coparticipanților li se acordă roluri sociale, răspunderi personale în activitatea spitalicească (lideri în acțiunile comune de tip organizare, responsabilități în cadrul colectivelor de artterapie, meloterapie, audiții de programe la radio, vizionări TV etc.

Recuperarea în sistemul ambulator cuprinde o serie de modalități de acordare a asistenței medicale complexe chimio-, psiho- și socioterapice. Enumerăm mai jos cîteva dintre cele mai răspîndite.

1. *Spitalul de zi.* Prima unitate de acest fel a fost înființată în U.R.S.S. (1922). Ulterior s-au organizat instituții similare în Canada (E. Cameron, 1940), Marea Britanie (J. Bierer, 1959), și în diverse alte părți ale globului. Apariția spitalului de zi poate fi considerată un moment de cotitură în evoluția tratamentului psihiatric. Această unitate este, în fond, o comunitate terapeutică în care bolnavii ce doresc să fie recuperați vin zilnic pentru a face tratament și a munci. Flexibil ca organizare și concepție, spitalul de zi este dotat cu personal specializat care efectuează și supraveghează psihoterapia de grup, ergoterapia, socioterapia.

2. *Dispensarul de psihiatrie* reprezintă cea mai cunoscută formă multifuncțională de tratare și recuperare ambulatorie; rezultatele obținute pînă în prezent îl recomandă ca forma cea mai adecvată de soluționare a problemelor deficienților psihici.

3. *Secțiile „out-patient"* care au luat ființă în Anglia din inițiativa lui A. Meyer (1912), cuprind de regulă secții de terapie colectivă, de grup, laboratoare de psihologie și psihiatrie, cluburi pentru bolnavi.

4. *Serviciile de igienă mentală*, organizate sub forma „laboratorului de sănătate mentală", au multiple și importante funcții curative și preventive.

5. *Îngrijirea comunitară („community care")* este destinată urmăririi, tratamentului și profilaxiei postcură a bolnavului (Machillan, Querido).

Pornindu-se de la rolul esențial ce revine *muncii* în formarea și menținerea stării de echilibru a personalității umane, au fost concepute și puse în funcțiune o serie de structuri în cadrul cărora *activitatea practică* joacă rolul de principal factor terapeutic, ce se adresează, de la caz la caz, formelor mai ușoare sau mai grave de deficiențe psihice.

a) Atelierele protejate, organizate atît în cadrul cooperativelor de producție, cu gestiune proprie, cît și în cadrul marilor întreprinderi industriale, sînt destinate de regulă bolnavilor cu deficiențe mai ușoare, semănînd, în multe privințe, cu un atelier obișnuit. Specificul lor constă în faptul că pentru cei handicapați nu se pune problema îndeplinirii unor norme-standard sau realizării unui randament crescut, atenția *fiind orientată spre integrarea lor în muncă*, și nu spre calitatea și cantitatea prestației.

Avantajul acestor forme de stimulare și de supraveghere a deficiențelor constă în aceea că nedesființîndu-se legătura angajat-întreprindere, se previn consecințele negative ale „izolării" bolnavilor.

Metoda folosită în aceste ateliere protejate este integrarea bolnavilor psihici printre cei somatici, cu importante efecte benefice asupra celor dintîi.

Formele organizatorice concrete de ateliere protejate pot fi sistematizate astfel: *ateliere separate; ateliere integrate unui sector* și *mici întreprinderi în care lucrează deficienții*. De menționat că toate aceste forme (existente de mulți ani în Franța, Anglia, Polonia) au organizare și conducere unică.

În afara atelierelor protejate de tipul celor amintite, bolnavii psihici care nu s-au readaptat (nereluîndu-și vechiul loc de muncă) pot fi îndrumați către *cooperativele de invalizi*. Munca se cere aici individualizată, organizată pe profiluri, pe ateliere, într-o formă contractuală, cu toate drepturile și obligațiile ce decurg din aceasta. Condițiile de muncă din cooperativele de invalizi trebuie să răspundă principiilor psihoergonomice și de protecție a muncii.

b) *Centrele de ajutor prin muncă* avînd o organizare mai laxă și dispunînd de mijloace de muncă de o mai mare mobilitate, sînt rezervate bolnavilor cu deficiențe mai accentuate și cu randament mai scăzut decît cei ce sînt integrați în atelierele protejate.

c) *Centrele de distribuire a muncii la domiciliu* au fost organizate pentru bolnavii care nu-și pot părăsi locuința, dar pot efectua o parte din operațiile unei activități utile.

Evident, *delimitările între aceste forme de terapie* sînt foarte relative, pentru că deficiențele — în evoluția și dinamica lor — pot fi apreciate și diferențiate cu mare dificultate. O problemă importantă pe care o ridică organizarea și funcționarea tuturor tipurilor de unități productive destinate deficienților psihici este cea financiară: dat fiind randamentul lor oarecum scăzut, ele nu-și pot acoperi în întregime cheltuielile aferente, astfel încît trebuie sprijinite material.

★

Deși a înregistrat salturi semnificative în ultimele decenii, socioterapia este departe de a-și fi epuizat posibilitățile de dezvoltare. În fața ei se află un cîmp larg de cercetare, a cărui explorare va determina, neîndoielnic, apariția a noi metode și tehnici de relaționare a individului cu mediul său social. Ceea ce rămîne de reținut este faptul că prin intermediul socioterapiei nu se rezolvă doar o problemă strict medicală, ci și una socială. Rezultatele pozitive ale socioterapiei nu intere-

sează doar insul, persoana, ci și societatea. Tocmai de aceea socioterapia, ca și alte terapii ce se adresează bolnavilor psihici, nu trebuie privită ca un „act de caritate", ci ca o activitate de igienă socială, pe care umanismul societății noastre socialiste nu numai că o face posibilă dar o și încurajează.

Bibliografie

1. ACKERMAN N., BEHRENS M. — Family Diagnosis and Clinical Process, în: „American Handbook of Psychiatry" (sub red. *Arieti S.* și colab.), Basic Books, New York, 1974.
2. EY H., BERNARD P., BRISSET CH. — Manuel de psychiatrie, Mason et Cie, Paris, 1978.
3. FLECK S. — The Family and Psychiatry, în: „Comprehensive Textbook of Psychiatry" (sub red. *Freedman A. M., Kaplan H. J., Sadock B. J.*), Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1975.
4. FREEDMAN J. A., GLASSNER B. J. — Clinical Sociology, Longman, Green and Co. Inc., New York-Londra, 1979.
5. GLASSNER B., FREEDMAN J. A. — Clinical Sociology, Longman, Green and Co. Inc., New York, 1979.
6. GOLDSTEIN M. V. și colab. — Drugs in Combination with other Therapies (sub red. *Greenblatt A.*), Grune and Stratton, New York, 1975.
7. GREENBLATT M. și colab. — Drug and Social Therapy in Chronic Schizophrenia, Springfield Ill., Charles C. Thomas Publishers, New York, 1965.
8. HARFLINGER H. — Arbeit als Mittel für psychiatrischer Therapie, Hippokrates Verlag GmbH., Stuttgart, 1968.
9. HOWELLS J. (sub red.) — Family Psychiatry, în: „Modern Perspectives in World Psychiatry", Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh-Londra, 1963.
10. IONESCU G. — Introducere în psihologia medicală, Edit. Științifică, București, 1973.
11. IONESCU G. — Psihologia clinică, Edit. Acad. R.S.R., București, 1985.
12. KAPLAN H. J., SADOCK B. J. — Modern Synopsis of Comprehensive Textbook of Psychiatry, III, Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1983.
13. KLINEBERG O. — Social Psychology, Holt and Co. Inc., New York, 1954.
14. LAKOȘINA N. D., UȘAKOV G. K. — Mediținskaia psihologhiia, Mediține, Moscova, 1934.
15. MARDER G. — Combining Family Therapy and Pharmacology. Literature Review and Methodologic Issues, în: „Family Therapy and Major Psychopathology" (sub red. *Lansky M. R.*), Grune and Stratton, New York, 1981.
16. MAXWELL J. — Community Psychiatry, în: „Modern Perspectives in World Psychiatry" (sub red. *Howells J. G.*), Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh-Londra, 1968, p. 686—687.
17. MAY P. R. A., TUMA H. — Evaluation of Family Therapies, în: „Evaluation of Psychological Therapies" (sub red. *Spitzer R. L., Klein D. F.*), John Hopkins University Press, Baltimore, 1976.
18. NOYERS A., KOLB L. — Modern Clinical Psychiatry, Philadelphia-Londra, 1963.

PARTEA A II-a

PSIHIATRIE CLINICĂ

CAPITOLUL VII

PATOLOGIA PSIHICĂ SIMPTOMATICĂ ȘI ORGANICĂ

A. TULBURĂRILE PSIHICE DE ORIGINE INFECȚIOASĂ (PSIHOZELE INFECȚIOASE)

Tulburările psihice apărute în cursul bolilor infecțioase sînt cunoscute sub denumirea de psihoze infecțioase. Acest capitol comun psihiatriei cît și altor specialități medicale, înglobează o serie de sindroame psihice care preced, însoțesc diferite etape ale perioadei de stare sau urmează procesului infecțios. Sindroamele de intensitate mare însoțite de obicei de tulburări ale lucidității conștiinței apar în perioada de maximă efervescență a procesului infecțios, în timp ce alte sindroame psihotice fără modificări ale lucidității conștiinței (depresive, mai rar maniacale, paranoide și foarte frecvent nevrotiforme) se instalează în timpul convalescenței sau, în orice caz, atunci cînd boala este în regresiune.

Deși apariția acestor tablouri psihotice pare indubitabil legată de existența bolii infecțioase, uneori este destul de greu să se stabilească un raport direct între agentul agresiv infecțios și tabloul psihopatologic, deoarece apariția și aspectul tulburărilor psihice ca și a celorlalte manifestări depind nu numai de acțiunea agentului infecțios respectiv, ci și de particularitățile constituționale ale bolnavului, de starea sa biologică și psihică în momentul invaziei.

Încă din cea de-a 2-a jumătate a sec. al 19-lea autorii francezi Morel, Magnan, Delasiavue au delimitat sub denumirea de delir — acele afecțiuni psihice acute concomitente unor boli somatice, care se vindecau fără sechele. În deceniile ulterioare dezvoltarea concepțiilor despre aceste tulburări a dus la apariția a 2 tendințe contradictorii. Astfel, conform curentului nozologic-descriptiv, s-a încercat conturarea unui tablou psihic caracteristic pentru fiecare tip de infecție, pornindu-se

de la ideea că specificitatea agentului patogen are o importanță hotărîtoare în structurarea psihopatologică a fiecărei psihoze infecțioase.

Școala germană, în special Bonhoeffer, a susținut punctul de vedere contrariu conform căruia psihicul reacționează în același mod față de toate agresiunile externe, deosebirile în tabloul clinic fiind date numai de factorii constituționali, iar agenții patogeni nu ar face altceva decît să scoată la iveală și să dezvolte unele predispoziții sau boli psihice latente. În prezent s-a ajuns la concluzia că deși psihozele infecțioase au o anumită unitate simptomatică, agenții patogeni pot și ei să imprime tabloului psihic anumite trăsături specifice. Cu alte cuvinte, deși manifestarea clinică a bolii depinde de un șir de factori, importanța principală și ca atare rolul cauzei determinante revine infecției, diferitele tablouri clinice psihotice apărînd în funcție de intensitatea și ritmul acțiunii noxei. de repetarea sau persistența ei în timp.

Alături de toate aceste aspecte legate de noxă, o importanță deosebită revine particularităților constituționale și ereditare, stării biologice și psihotice a organismului expus infecției. Particularitățile constituționale trebuie privite însă în dinamică, admițînd întotdeauna posibilitatea modificării lor în funcție de vîrstă, de condițiile de viață, de suprapunerea sau acțiunea repetată a unor noxe sau a unor traume psihice.

În ultimele decenii au intervenit importante modificări în simptomatologia psihozelor infecțioase, ca urmare a introducerii tratamentelor moderne cu antibiotice și a corticoterapiei, care jugulînd atacul microbian și moderînd reacțiile antiinflamatoare hiperergice, au contribuit la „decapitarea“ vechilor tablouri psihice descrise la începutul secolului.

Tulburările psihice apar acum mai rar, sînt mai sărace, de multe ori atipice, avînd o evoluție mai puțin dramatică. În schimb unele infecții care duceau în mod inevitabil la moarte, cum ar fi meningita tuberculoasă, sînt astăzi curabile numai în parte, neputînd fi evitate adesea consecințele lezionale asupra sistemului nervos, ceea ce a dus la constituirea unor tablouri psihopatologice particulare, necunoscute pînă în urmă cu 15—20 de ani și la creșterea în mod proporțional a numărului de sechele neuropsihice.

ETIOPATOGENIE

Au fost descriși numeroși germeni (microbi, virusuri, ricketsii, protozoare, metazoare) capabili să determine apariția de tulburări psihice.

Modul lor de acțiune poate să fie foarte variat. Germenii pot să fie cantonați la poarta de intrare și să acționeze prin intermediul toxinelor direct asupra creierului sau să declanșeze tulburări metabolice generale cu răsunet secundar cerebral (hipoxie, tulburări hemodinamice, dezechilibru hidroelectrolitic, tulburări enzimatice).

Agentul patogen se poate fixa direct pe sistemul nervos central — localizarea făcîndu-se în raport cu natura agentului infecțios (virusurile intracelular, microbii predominant extracelular, vascular, perivascular, meningean, iar rickettsiile în peretele vascular). În timp ce virusurile

neurotrope au o afinitate definită pentru unele structuri cerebrale, determinînd în mod invariabil apariția anumitor tipuri de leuco- sau polioencefalite, celelalte virusuri și microbi se fixează în general în orice regiune cerebrală, ceea ce duce la apariția unor tablouri clinice destul de nespecifice.

În alte cazuri intervine mecanismul alergic care a fost incriminat în etiopatogenia encefalomielitelor parainfecțioase din febrele eruptive (rujeola, varicela etc.) sau neeruptive, a encefalitelor postvaccinale sau a unor parazitoze. Un loc aparte îl ocupă reumatismul cerebral și coreea în patogenia cărora intervin mecanisme insuficient elucidate.

În majoritatea cazurilor patogenia tulburărilor psihice ce survin în cursul infecțiilor este mult mai complicată, fiind vorba de procese dinamice variabile, în care efectul germenului se împletește cu reacțiile de apărare ale organismului apărînd modificări izolate sau mai generale ce merg de la perturbări fine, moleculare, enzimatice celulare, funcționale, pînă la determinări inflamatorii cerebrale, focalizate sau generalizate, tulburări hemodinamice și ale lichidului cefalorahidian, necroze și procese mezenchimatoase reacționale.

La o serie de bolnavi cu tulburări psihice apărute în cursul encefalitelor, meningoencefalitelor, trombozelor septice cerebrale, s-au găsit la examenul anatomopatologic leziuni localizate în sistemele activatoare ale conștiinței (vigilității), în trunchiul cerebral și în sistemul limbic, sau leziuni difuze în creier, cu atingerea probabilă și a zonelor activatoare, fapte care ar putea explica frecvența și gravitatea tulburărilor de conștiință întîlnite în aceste procese.

În schimb, în psihozele infecțioase propriu-zise la care trăsătura comună este instabilitatea simptomelor și reversibilitatea completă, datele furnizate de anatomia patologică sînt sărace, modificările celulare sînt necaracteristice. Aceste constatări conduc la concluzia că în aceste cazuri noxele ating numai integritatea funcției și nu structura substratului material.

S-a stabilit ca verigă patogenică comună hipoxia, care poate determina necroze importante în substanța cenușie și edem în substanța albă.

Rolul toxinelor e mult discutat. Se știe că celulele nervoase sînt surprinzător de rezistente față de cele mai variate toxine, a căror acțiune se poate realiza numai indirect prin blocarea enzimelor din ciclul oxidativ, ceea ce duce la apariția unei hipoxii celulare histotoxice. Atingerea respirației interne celulare, duce în majoritatea cazurilor la dezorganizare funcțională și numai o acțiune de mai lungă durată poate determina apariția stadiului următor de leziune structurală.

Existența a două niveluri de oxigenare, cu necesități diferite în raport cu menținerea funcției sau a structurii a fost demonstrată de M. Schneider, care a arătat că nivelul critic de oxigenare circulatorie e mult mai scăzut pentru apariția leziunilor structurale în raport cu cel necesar pentru menținerea integrității funcției (G. Peters).

Febra ar produce tulburări moleculare cu modificări ale funcției principalelor enzime cerebrale, care au un optimum de funcțiune în zona temperaturii normale a corpului.

După V. Voiculescu și Stoica, mecanismele comune prin care se produce tulburarea de conștiință sînt : fie leziunile primitive cerebrale, fie perturbarea gravă a metabolismului energetic cerebral. Ele pot acționa separat sau împreună.

În apariția tulburărilor psihice intervin ca factori favorizanți particularitățile organismului, agresiunile anterioare în special traumatismele cranio-cerebrale, obstetricale, ereditatea încărcată la ascendenți. La copil, tabloul clinic e influențat și de caracteristicile psihicului infantil ; predominența primului sistem de semnalizare și a analizatorului vizual, trăirile foarte vii, imaginația bogată și dificultățile de a discerne realul de posibil, favorizează apariția tulburărilor de percepție.

CLASIFICARE

Datorită polimorfismului lor, a mecanismelor complexe implicate și a contextului foarte variabil în care apar, clasificarea tulburărilor psihice din infecții, este deosebit de dificilă.

Din punct de vedere simptomatologic au fost descrise o serie de tablouri psihice, comune, majorității infecțiilor cum ar fi delirul febril, delirul infecțios și delirul acut. Ele sînt psihoze funcționale, reversibile, a căror substrat nu poate fi încă clar definit.

Alte tulburări psihice, deși asemănătoare primelor, apar pe un fond organic inflamator cerebral, asociate de obicei cu importante semne neurologice sau meningeale în cadrul encefalitelor, meningitelor, tromboflebitelor cerebrale sau supurațiilor cerebrale. În fapt, deosebirea dintre ele constă mai curînd în intensitatea atingerii cerebrale, reversibilitatea în condițiile tratamentelor actuale, fiind în bună măsură, o trăsătură comună. Ele vor fi descrise separat în contextul sindromului anatomoclinic respectiv.

Deoarece în cadrul aceleiași infecții pot să apară diverse manifestări psihice, provocate nu numai de către germenul respectiv ci și de situația existențială a bolnavului, îndeosebi în cursul unor boli cronice, cum ar fi tuberculoza și sifilisul, sau chiar de către unele din medicamentele folosite pentru tratarea bolii de bază (vezi accidentele chimioterapiei antituberculoase), se impune o trecere în revistă a principalelor boli infecțioase în mod separat.

SIMPTOMATOLOGIE

În perioada prodromală a infecțiilor au fost semnalate o serie de modificări comune descrise de Bonhoeffer drept stări de slăbiciune emotional-hiperestezică. Acest sindrom e caracterizat prin : cefalee, astenie, tendință la inactivitate, dificultăți de concentrare a atenției, slăbirea capacității de reținere. În același timp se produce și o creștere a excitabilității sistemului nervos cu hiperestezie senzorială, irascibilitate, labili-

tate afectivă, frică. Adesea apar tulburări de somn cu vise neliniștite. La unii bolnavi se declanșează un impuls crescut către activitate, o oarecare dezinhibiție în vorbire.

Au fost descrise disforii de tip hipomaniacal sau chiar stări depresive, la un nivel prepsihotic. Rareori pot să apară reacții histeriforme.

La copii manifestările sînt și mai pregnante. Astfel în perioada prodromală sugarul devine capricios, plînge fără motiv, refuză alimentația. Apar tulburări de somn, insomnie, agitație, somnolență diurnă. Aceste modificări sînt sesizate de obicei înaintea semnelor infecțioase. La copilul mare, boala începe prin oboseală, scăderea interesului pentru munca școlară, cefalee, ameteli. Apar apoi inapetența, tulburări de somn. Ca tulburări de dispoziție în afara celor menționate la adulți se poate observa o irascibilitate crescută, cu crize de mînie nepotrivită cu caracterul copilului, cu treceri bruște de la agresivitate violentă la nevoia de tandrețe.

Fenomenele pot să rămînă în acest stadiu, în infecțiile subacute torpide : amigdalite cronice, acutizate, sinuzite, infecții genitale cronice, reumatism latent, primoinfecție tbc. În alte cazuri modificările psihice se agravează, și capătă o alură psihotică, tabloul clinic fiind dominat de tulburările de conștiință de diferite grade care constituie sindromul fundamental.

Delirul febril este o stare psihică care apare în perioada febrilă a bolilor infecțioase și se caracterizează de obicei printr-o tulburare de conștiință de tip delirant sau delirant-oneiroid. Evoluția sa e de scurtă durată, paralelă cu cea a febrei, iar aspectul său e relativ asemănător în majoritatea hipertermiilor din diverse boli. Fondul tulburat al lucidității conștiinței este însoțit de iluzii și halucinații cu conținut terifiant, care cresc în intensitate în special după-amiaza și seara. Somnul este deseori neliniștit cu coșmaruri. Stările de agitație psihomotorie anxioasă și dezordonată alternează adesea cu perioade de liniște aparentă în timpul cărora bolnavii, total indiferenți, trăiesc intens, ca în vis, scenele halucinatorii, atingînd uneori intensitatea unui stupor confuzional cu mutism și akinezie.

De obicei bolnavii păstrează conștiința propriei persoane și amintirea episodului respectiv. Delirul febril se risipește odată cu scăderea febrei.

Delirul infecțios este o stare confuzivă care poate să apară în tot timpul bolii nefiind în raport cu febra. Tabloul clinic e variabil, însă cel mai frecvent, se descriu tulburări de conștiință de tip delirant, sau oneiroid, bogate în halucinații și stări de agitație psihomotorie. Dispoziția poate fi variabilă în funcție de conținutul halucinațiilor : se pot întîlni stări de neliniște și anxietate extremă, care oscilează cu euforie. Aceasta din urmă prin agitația psihomotorie și logoree, poate să dea impresia unui sindrom maniacal. Alteori, agitația capătă un caracter stereotip cu fenomene de ecolalie, ecomimie și ecopraxie, amintind de stările catatonice din schizofrenie. Uneori, bolnavii pot prezenta mutism,

akinezie sau fenomene de inhibiție catatonică cu elemente cataleptice, flexibilitate ceroasă.

Destul de frecvent stările de agitație confuziv-delirante trec către stări de stupor. Spre deosebire de starea catatonică din schizofrenie, stările catatonice confuzive delirant-oneiroide din bolile infecțioase se ameliorează și se remit în urma acțiunii terapiei bolii somatice respective.

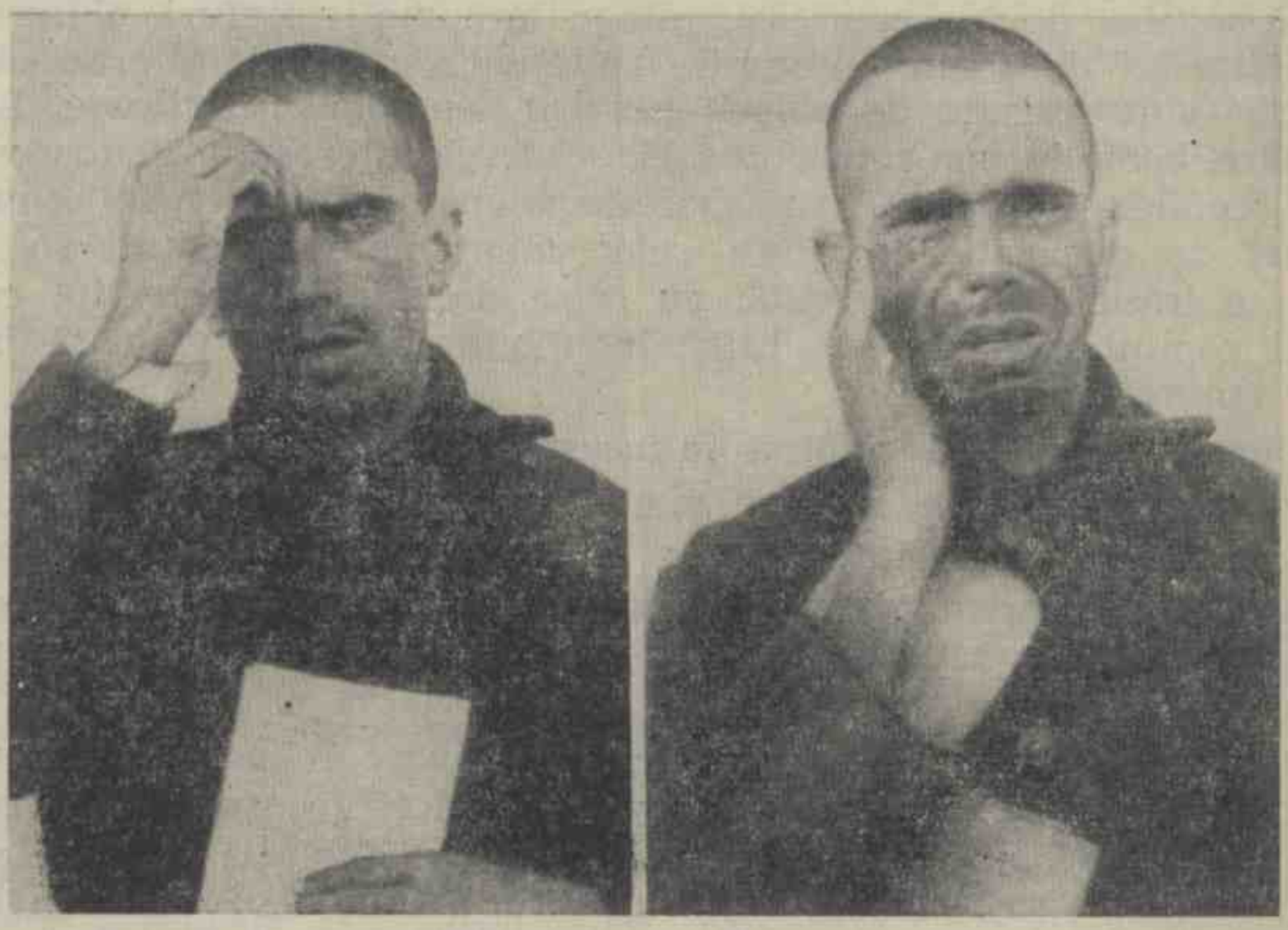


Fig. 25 — Psihoză infecțioasă. Bolnavul, confuziv, trăiește într-o stare de anxietate accentuată, se roagă, plînge, se apără de pericole imaginare.

În formele hipertoxice sau la bolnavii cu leziuni cerebrale preexistente, tulburarea de conștiință de tip delirant poate evolua către o stare amentivă, în care dispare și conștiința propriei persoane.

În stările amentive trece pe primul plan incoerența în gîndire, vorbirea bolnavului devine un amestec neinteligibil de silabe și cuvinte. Productivitatea psihotică și halucinațiile ocupă un loc secundar în tabloul clinic, agitația motorie e relativ redusă, bolnavul păstrînd limitele patului.

Tabloul clinic e mai grav decît în celelalte forme descrise mai sus.

Evoluția delirului infecțios e variabilă, în unele cazuri e scurtă, în altele poate dura săptămîni întregi. Procesul de clarificare a conștiinței se realizează lent cu recăderi sau agravări, alteori brusc, în criză. Uneori după remiterea tulburării de conștiință rămîn o serie de idei delirante fragmentare însoțite sau nu de halucinații, bolnavii continuînd să le considere ca reale. Acest tip de delir care se menține cîteva zile după remiterea confuziei poartă denumirea de *delir rezidual.* Alteori rămîn tulburări de dispoziție cu elemente euforice, excitație verbală sau stări de inactivitate, perseverări.

La copil, delirul febril și infecțios au o formă asemănătoare, însă se întîlnesc mult mai frecvent. De aceea, E. Bleuler considera că, la vîrsta copilăriei, delirul își pierde semnificația sa deosebită de tulburare psihică. E greu de stabilit vîrsta la care apar reacțiile delirante, deoarece copilul trebuie să fie suficient de matur, capabil de o orientare corectă și de o interpretare exactă a mediului înconjurător, pentru a sesiza apariția tulburărilor. De aceea în general se consideră că ele apar numai după vîrsta de 3 ani (Heuyer).

Delirul acut, delimitat de Cameil (1859), reprezintă sindromul de confuzie mentală gravă sau malignă. L. Marchand, elaborînd conceptul *encefalitei psihotice azotemice ca reacție univocă a sistemului nervos* față de acțiunea unor factori toxici, infecțioși și traumatici, a considerat delirul acut ca formă de manifestare a acestui tip de encefalită.

Delirul acut se caracterizează printr-o stare de confuzie mentală profundă cu halucinații, agitație psihomotorie intensă și dezordonată. Mimica bolnavului exprimă o stare de anxietate extremă. Starea de agitație intensă impune imobilizarea bolnavului. Acesta, luptînd împotriva mijloacelor de contenție, ajunge ușor la stări marcate de epuizare, mai ales în condițiile refuzului de alimente și lichide asociate frecvent tabloului clinic. Apar rapid, semne de deshidratare (limbă prăjită, fuliginozități negricioase care acoperă buzele și gingiile).

De regulă, se semnalează hipertermie de 40—41°, oligurie și, ca semn fundamental, hiperazotemia. Ureea sanguină depășește rapid 1 g‰ și crește în continuare, moartea putînd surveni în cîteva zile (5—10 zile).

Delirul acut poate să apară în stări patologice cu etiologie necunoscută (forma primitivă). El se poate instala și în cursul evoluției unor psihoze sau stări infecțioase, toxice, ca paralizia generală progresivă, gripa, stările septicemice, puerperalitate și uneori după intervenții chirurgicale. Considerat pînă nu demult ca avînd un prognostic letal, în condițiile tratamentelor actuale cu hidratare și alimentare parenterală, neuroleptice (uneori chiar hibernoterapie), antibiotice, corticoterapie, el a devenit curabil.

Delirul acut este întîlnit mai ales la femei și la tineri. L. Marchand consideră că în delirul acut ar fi un tip special de reacție asimilabilă alergiei, o „intoleranță nervoasă“ individuală față de diverse noxe toxi-infecțioase. Unii autori (Aubin, Loo) au inclus delirul acut printre complicațiile sindromului general de adaptare al lui H. Selye. După alții (A. M. Molohov) ar exista o excitabilitate crescută a regiunii talamo-hipotalamice, o „stigmatizare diencefalică“ prin infecție, agresiuni toxice și traumatisme diverse.

Ca formă mai particulară a manifestărilor psihotice determinate de bolile infecțioase apare *halucinoza* infecțioasă, care, spre deosebire de delirul infecțios se caracterizează printr-o tulburare mai puțin marcată a conștiinței cu păstrarea criticii față de manifestările morbide, în special față de halucinații și prin absența stării de excitație psihomotorie.

a) TULBURĂRILE PSIHICE ÎN MENINGITE, ENCEFALITE ȘI SUPURAȚII CEREBRALE

I. TULBURĂRILE PSIHICE DIN CADRUL MENINGITELOR

Meningitele sînt inflamații ale învelișurilor cerebrale, îndeosebi ale leptomeningelui, produse de diverși agenți infecțioși. În majoritatea cazurilor procesul inflamator afectează și țesutul nervos subiacent, constituindu-se meningo-encefalite.

Agenții patogeni cei mai importanți ai meningitelor sînt *microbii* (meningococul, pneumococul, b. proteus, b. tuberculos, b. Eberth), *virusurile* (coriomeningitei limfocitare, poliomielitei, coxsackie etc.), leptospirozele etc.

Propagarea infecției se face pe cale hematogenă sau limfatică, de la un focar septic din vecinătate. Se descriu 2 forme principale anatomice : meningitele seroase în care procesul inflamator e caracterizat prin hiperemie activă, vasodilatație generalizată și extravazare lichidiană în spațiile subarahnoidiene și meningitele purulente, în care exsudatul inflamator e constituit din numeroase leucocite polinucleare și se formează depozite purulente pe suprafața convexității cerebrale (meningococ, pneumococ), la baza creierului, în cisternele chiasmatice și bazale sau în ventriculii cerebrali. Se pot constitui arahnoidite ce obturează căile de scurgere ale lichidului cefalorahidian sau creează aderențe iritative pe suprafața cortexului cerebral.

Ele sînt caracterizate clinic printr-un sindrom infecțios, general, la care se asociază de obicei rapid semnele de iritație meningeală (redoarea cefei, semnul Kernig direct și indirect, semnul Brudzinschi etc.). La acestea se adaugă semne psihice care pot oscila de la o stare de iritabilitate simplă pînă la tulburări grave, mai ales de tip confuzional, stări depresive, anxioase, delirant-halucinatorii. Foarte frecventă este somnolența, semn al unei corticite difuze. În formele mai ușoare sînt obișnuite hiperestezia senzorială, fotofobia, cefaleea, tulburările vasomotorii.

În meningitele virale, tulburările psihice sînt foarte rare (somnolență, obnubilare) sau lipsesc. O caracteristică a tulburărilor psihice din meningite, de la introducerea terapiei moderne este marea lor variabilitate de la o zi la alta.

Aproape întotdeauna meningitele se însoțesc de semne neurologice generale, sau de focar cum ar fi convulsii, hemiplegii, paralizii de nervi cranieni. Modificările lichidului cefalorahidian sînt constante și reprezintă criteriul fundamental pentru diagnostic (vezi diagnostic).

În general tulburările psihice sînt mult mai grave în meningitele microbiene, îndeosebi în meningita meningococică, pneumococică și tuberculoasă. Meningitele microbiene izbucnesc aproape întotdeauna cu un tablou alarmant, infecțios-toxic, la care se adaugă rapid semnele meningeale, neurologice și psihice, în schimb meningita tbc, datorită specificului inflamației evoluează gradat debutînd prin semne psihice foarte

insidioase și abia după 6—7 zile apar simptomele specifice locale de meningită.

Importanța meningitelor rezidă și în potențialul ridicat de afectare definitivă a meningelor și creierului cu constituirea de sechele grave neuropsihice.

II. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN ENCEFALITE

Encefalitele sînt boli inflamatorii ale creierului determinate de diverși agenți infecțioși și toxinele lor. În general ele sînt clasificate în raport cu natura germenului și cu mecanismul patogenic incriminat. După M. Voiculescu se descriu următoarele tipuri de encefalite :

1) primitive — în cursul virozelor neurotrope, cu virus identificat ca rabia, encefalitele sezoniere, sau cu virus neidentificat ca encefalita epidemică letargică, encefalita mialgică benignă, encefalitele sporadice ale copilăriei, sclerozantă subacută, poliencefalitele subacute și cronice, leucoencefalitele demielinizante subacute și cronice etc. ;

2) encefalite survenite ocazional în cadrul virozelor generale : poliomielita, coriomeningita limfocitară benignă, virozele coxsackie și ECHO, herpes simplex și zoster, mononucleoza infecțioasă, b. incluziilor citomegalice ;

3) encefalite secundare, postvaccinală (vaccin antivariolic, antirabic, antipertusis), postrujeolică, postvariceloasă, postrubeolică ;

4) encefalite în cursul bolilor microbiene : febra tifoidă, bruceloza, tuberculoza, dizenteria, tusea convulsivă etc. ;

5) encefalite în cursul spirochetozelor, leptospirozelor, meningoencefalita sifilitică, paralizia generală progresivă ;

6) encefalite prin protozoare : malaria, toxoplasmoza ;

7) encefalite prin metazoare : forma larvată a teniei, cisticercus celulosae.

Modificările morfopatologice cerebrale în prima fază, acută, sînt în general asemănătoare și se caracterizează prin hiperemie activă generalizată și edem cerebral, de intensitate variabilă. Acest aspect ar fi tipic pentru „sindromul malign“ al bolilor infecțioase. Dacă agresiunea persistă se constituie infiltrate inflamatorii celulare perivasculare, proliferări de nevroglie și leziuni degenerative, pînă la necroza mai mult sau mai puțin întinsă a celulelor nervoase. În encefalitele virotice e caracteristică prezența incluziilor în nucleii celulelor nervoase sau gliale. Se descriu polioencefalite cu afectarea electivă a substanței cenușii (encefalita epidemică, rabică, poliomielitică), leucoencefalite cu lezarea predominantă a substanței albe, degenerarea mielinică (encefalitele din febrele eruptive, leucoencefalita sclerozantă Van Bogaert) și panencefalitele cu atingerea ambelor formațiuni.

În encefalite tulburările psihice sînt asociate de regulă cu simptome neurologice generale și de focar și mai puțin constant cu semne infecțioase, care lipsesc în leucoencefalitele subacute, sau cu semne meningeale, care lipsesc în unele encefalite virale, cînd atingerea creierului e selectivă, reacția meningeală fiind minimă sau absentă.

Tulburările psihice constituie așa-numitul „sindrom encefalitic" caracterizat prin simptome destul de polimorfe. Mai constante sînt tulburările de somn-veghe, stările de agitație, confuzie mentală de diferite grade, impulsiuni motorii, tulburări vegetative. În cazurile clasice ele apar în circumstanțe sugestive, precedate de semne generale : febră ridicată, în encefalitele bacteriene, moderată sau subfebrilitate în cele virotice, curbatură, rinofaringită, tulburări digestive etc. Apoi apar semne psihice de intensitate variabilă de la obnubilare, sopor, pînă la comă sau elemente confuzive de tip productiv (delir, stări onirice, stări amentive).

Alături de tulburările de conștiință care se agravează foarte repede uneori trecînd spre comă, apar convulsii, afazie, semne de focar ca : monoplegii, hemiplegii, mioclonii, mișcări coreo-atetozice, paralizii de nervi cranieni. Se mai adaugă în cazuri grave tulburări de deglutiție, fonație, respirație, tulburări vegetative, vasomotorii, tendința la colaps prin atingerea centrilor bulbari. Se pot asocia leziuni spinale care se traduc prin paraparezâ, paralizii de nervi spinali.

Encefalitele primitive. *Encefalita epidemică* Von Economo-Cruchet a fost descrisă în timpul epidemiei din 1918—1919. Frecvența sa a scăzut mult și în ultimele decenii au fost semnalate numai forme atipice, fruste. Formele ei clinice principale sînt: oculo-letargică și algo-mioclonică. În prima domină tulburările de somn. Bolnavii adorm în orice poziție. Ei pot fi scoși pentru o perioadă scurtă de timp din această stare și apoi adorm din nou. Hipersomnia caracteristică durează de la cîteva zile la cîteva săptămîni. Forma algo-mioclonică are ca particularitate durerile musculare violente în special la nivelul cefii și a brațelor, însoțite de secuse caracteristice. În ambele forme pot apare tulburări ale alternanței normale între somn și veghe, în sensul insomniei și agitației nocturne cu somnolență diurnă.

Tulburările psihice se manifestă sub formă psihotică, cu aspecte catatonice, delirante, oneiroide, halucinatorii sau hipomaniacale. Excitația de tip maniacal este stereotipă, automată, săracă. Mai frecvent la tineri au fost descrise și halucinații vizuale, zoopsice, bolnavii văd și simt diverse insecte, animale (în special șobolani) care aleargă pe corpul lor, îi mușcă. În timpul stărilor de agitație se observă frecvent hiperkinezii, tremurături, mișcări coreiforme.

Pe plan neurologic se evidențiază paralizii și pareze, adesea ptoză palpebrală, pareza convergenței oculare, strabism, nistagmus. Pupilele sînt de obicei midriatice, reflexul fotomotor este diminuat sau abolit.

În majoritatea cazurilor, în cîteva săptămîni, fenomenele acute se remit lăsînd în urma lor o stare de astenie cu somnolență sau cu insomnii rebele. În unele forme apar puseuri repetate, în decursul unui an sau mai multor ani, fiecare cu o formă mai atenuată. După cîțiva ani, se conturează sechele grave legate de leziunile degenerative la nivelul substanței cenușii, a nucleilor subcorticali, pedunculilor cerebrali și în locus niger. Ele explică apariția crizelor oculogire, palilalia, sindromul parkinsonian cu toate elementele sale (fața rigidă, imobilă „facies fijat" ; tremor, bradikinezie, lipsa mișcărilor asociate de balansare a

mîinilor în timpul mersului). Se pot asocia descărcări paroxistice de aspect isteriform.

Pe plan mental e caracteristică bradipsihia. Importante sînt modificările de personalitate ; stări psihopatoide caracterizate prin irascibilitate, impulsivitate, iar la pacienții tineri se adaugă excitație erotică, exhibiționism și alte perversiuni sexuale. Alături de pubertatea precoce, la copii pot apare o serie de tulburări de comportament : dromomanie, vagabondaj, mitomanie, prostituție, labilitate emoțională de tip isteric etc.

Începînd cu anul 1957 au fost semnalate și alte forme de encefalite primare cu evoluție superpozabilă encefalitei epidemice descrise mai sus (Radermecker, Kammerer). Simptomatologia clinică acută este caracterizată prin tablouri de tip delirant-oneiroid, delir acut și uneori manifestări isteriforme. Anatomopatologic s-au evidențiat leziuni la nivelul trunchiului cerebral.

Un grup de encefalite primitive cu evoluție particulară, este constituit de leucoencefalitele subacute descrise de Schilder-Foix și mai recent de către Van Bogaert, Dawson, Pette-Doring. Simptomatologia lor e destul de asemănătoare. Cazurile descrise pînă în prezent, ar evolua în 3 stadii, ce pot fi rezumate astfel : 1. Boala începe prin modificări de comportament, apatie, indiferență. Treptat apar semne neurologice cu crize motorii minore, akinetice, petit mal, rareori crize convulsive generalizate. 2. În stadiul al doilea se accentuează deteriorarea mentală care capătă aspecte net demențiale, apar dificultăți în exprimare, adesea mutism și dificultăți de deglutiție. Apar mișcări mioclonice ritmice caracteristice de mare amplitudine, spasm de torsiune, mișcări coreiforme. 3. Stadiul trei se manifestă prin stupor și rigiditate decerebrată și în final dispar semnele de mioclonie. Diagnosticul se confirmă și după aspectul EEG caracteristic descris de Radermecker (vîrfuri lente de mare amplitudine în salve sincrone pe un fond de disritmie lentă generalizată). Sfîrșitul e letal întotdeauna.

Encefalitele secundare. Encefalita postvaccinală. Se produce după vaccinarea antivariolică, și rareori după cea antirabică și antipertusis. Ea apare la 9—13 zile de la data vaccinării, brusc, cu semne infecțioase grave : hiperpirexie, cefalee, vărsături. Încă din prima zi apar semne meningeale. Tulburările psihice sînt constituite de somnolență, confuzie de diferite grade iar la copii s-a descris agitație psihomotorie sau torpoare. Concomitent se exteriorizează semne neurologice grave, convulsii, paralizii, fenomene extrapiramidale. În L.C.R. se întîlnește o pleiocitoză moderată, cu cîteva zeci de limfocite și creșterea glicorahiei. Eckstein a găsit sechele ca : hemipareze, mișcări coreiforme, oligofrenie în 17% din cazuri. În perioada de convalescență au fost descrise stări depresive, hipocondrice, fenomene astenice.

Encefalita rujeolică este febra eruptivă cu cele mai frecvente complicații nervoase, cam între 2—12%, dar dacă luăm în seamă frecvența modificărilor bioelectrice cerebrale, înregistrate în cazurile „aparent fără tulburări", atingerea cerebrală este mult mai ridicată. Apare între 4—7 ani. Encefalita se decelează cam la a 3—7-a zi de la erupție fiind caracterizată prin cefalee, apatie, alterarea conștiinței, somnolență, delir,

febră ridicată, pareze oculare, hemiplegii, afazie. În 50% din cazuri au fost semnalate semne meningiene. Lichidul cefalorahidian este modificat rareori, cu o limfocitoză moderată de pînă la 150 elemente pe mm^3. Lasă sechele importante : modificări de personalitate, debilitate mentală, demenţe, ticuri, iritabilitate emoţională, surditate, pareze, ataxie.

Encefalita variceloasă apare pînă la vîrsta de 4 ani, la circa 2—8 zile de la începutul infecţiei şi se traduce prin apatie, torpoare, stare subconfuzională, febră, semne neurologice asemănătoare cu cele din encefalita rujeolică. Nu lasă sechele psihice (St. Drăgănescu).

Encefalita rubeolică apare foarte rar şi e caracterizată prin cefalee, vărsături, dificultăţi de vorbire, confuzie mentală, asociate cu redoarea cefii şi semne neurologice generale, convulsii, sau de focar. Cîteodată rămîn sechele neurologice şi psihice. Infecţia cerebrală rubeolică este mult mai gravă cînd survine în viaţa intrauterină, în lunile a 2-a — a 3-a determinînd constituirea embriopatiei rubeolice care duce la oligofrenie asociată cu malformaţii oculare şi cardiace (Gregg).

Celelalte determinări encefalitice vor fi descrise în cadrul diverselor boli generale, în paginile următoare.

III. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN CADRUL SUPURAŢIILOR CEREBRALE

Tromboflebitele cerebrale. Apar ca determinări septice secundare unor procese infecţioase bacteriene generale sau mai frecvent de vecinătate şi se caracterizează clinic prin asocierea unui sindrom infecţios grav cu frisoane şi oscilaţii termice cu semne de localizare encefalică variată în raport cu teritoriul vascular compromis şi semne psihice de dezorientare temporo-spaţială, confuzie de diferite grade pînă la comă. În lipsa unor antecedente sugestive, se pune diagnosticul de encefalită mai ales la o analiză mai superficială. Dacă la simptomatologia respectivă se adaugă semne locale de stază circulatorie variabile după teritoriul trombozat, diagnosticul e mult uşurat (Arseni şi Petrovici).

Abcesul cerebral. Se constituie în împrejurări asemănătoare cu tromboflebitele cerebrale, însă are modalităţi diferite de exteriorizare şi evoluţie. Cel mai adesea semnele clinice sugestive sînt puţine, iar diagnosticul se face retrospectiv. Apariţia sa poate fi suspectată cînd în timpul unei infecţii în regiunea feţei sau gîtului sau a unei stări infecţioase generale, încep semne de supuraţie gravă, febră mare, frisoane, slăbire rapidă în greutate. Ulterior se conturează semne de hipertensiune cerebrală cu cefalee surdă, vărsături fără greaţă, rărirea pulsului şi modificări de conştiinţă întrucîtva caracteristice cu apatie, indiferenţă, somnolenţă, torpoare care poate ajunge rapid pînă la comă. Bolnavii sînt liniştiţi, somnolează toată ziua, pot fi treziţi, apoi recad imediat în somn. Apar semne de localizare : pareze, convulsii, hemianopsii la care în momentul deschiderii în sistemul meningean se adaugă şi simptomele de iritaţie meningee concomitent cu o agravare accentuată pînă la comă a stării psihice. Se mai pot întîlni rare cazuri în care după episodul febril iniţial însoţit de tulburări psihice de tipul delirului infecţios, bolnavul deşi nediagnosticat din cauza lipsei semnelor de focalizare,

supravieţuieşte dar rămîne cu semne encefalopatice (hidrocefalie şi deficit mental).

TULBURĂRI PSIHICE IN BOLILE INFECŢIOASE GENERALE

Dintre bolile copilăriei care dau frecvent complicaţii cerebrale şi tulburări psihice, în afara celor descrise anterior, se citează scarlatina, tusea convulsivă, parotidita epidemică şi mononucleoza infecţioasă.

1. *Scarlatina.* În prima zi, înainte de apariţia exantemului, copilul poate să prezinte un delir prefebril. În perioada de erupţie sau defervescenţă se poate instala un delir oniric iar în convalescenţă se descriu deliruri reziduale.

Mai pot apărea meningite, poliradiculonevrite, encefalite cu grave complicaţii neurologice.

2. *Tusea convulsivă*, în această boală întîlnim două feluri de manifestări neuropsihice.

Datorită hipoxiei produse de cvintele de tuse pot să apară lipotimii, crize convulsive generalizate şi stări de rigiditate de tip extrapiramidal. Aceste fenomene ar fi determinate de un proces de encefaloză (Annel), avînd ca substrat tulburări vasculare (hemoragii punctiforme, stază, eventuale tromboze) şi pot lăsa sechele sub formă de tulburări fine de motricitate şi atenţie, labilitate afectivă accentuată.

Mult mai rară, encefalita pertusis este o manifestare gravă cu stare de somnolenţă, convulsii pînă la comă, cu sechele grave pe plan psihic şi neurologic, care se întîlneşte îndeosebi la sugar.

Mononucleoza infecţioasă îmbracă rareori forme encefalitice care se exteriorizează de obicei după regresiunea anginei şi a tumefierii ganglionilor. În asemenea cazuri tulburările de conştiinţă delirant-onirice se pot asocia cu semne de focar. Diagnosticul poate fi precizat pe baza semnelor sanguine : mononucleoza şi pozitivitatea reacţiei Paul şi Bunnel.

În meningoencefalita urliană domină sindromul meningeal.

În pneumonii, atît în cea pneumococică, cît şi în cele virotice se descriu stări confuzive de slabă intensitate, îndeosebi în perioada febrilă. Rareori apar la copii manifestări convulsive sau semne de focar neurologice, hemiplegii. Tratamentele masive cu antibiotice au redus frecvenţa acestor tulburări, complicaţiile cerebrale devenind foarte rare.

Gripa determină în mod frecvent tulburări psihice îndeosebi la copii şi bătrîni. La copilul mic şi sugar poate să apară sindromul neurotoxic, care exteriorizează clinic encefalita hemoragică şi e caracterizat prin : cefalee, insomnie, semne de iritaţie meningeală, convulsii, stări de stupoare şi semne de focar — hemiplegii, afazii, mioclonii, nistagmus. La bătrîni îmbracă forme ataxo-adinamice cu prostraţie şi stupoare sau cu tulburări confuzive delirant oneiroide. Foarte frecvente sînt tulburările psihice neurasteniforme şi depresive în perioada de defervescenţă a procesului infecţios şi mai ales în perioada de convalescenţă.

Trebuie menţionat de asemenea că gripa agravează în general bolile psihice, favorizează recăderile.

Hepatita epidemică. Tulburările psihice din cadrul hepatitelor virotice pot surveni izolat sau în cadrul unor sindroame encefalitice, radiculonevritice. Se descriu sindroame depresive, unele cu evoluție prelungită și răspuns mediocru la tratament, aspecte schizofreniforme, iar în cadrul formelor grave apar tulburările de conștiință sub forma unor stări confuzionale variabile, progresive, mergînd pînă la comă. În aceste cazuri modificările vigilității au o evoluție stadială. În prima fază se notează euforie, uneori depresie asociată cu discretă bradipsihie, dezorientare temporo-spațială, somnolență diurnă, insomnie și confuzie nocturnă. În faza de precomă, bradipsihia și dezorientarea se accentuează, persistă însă euforia. Se observă foarte frecvent un tremor caracteristic al mîinilor „flapping", ca niște bătăi ușoare de aripi.

Bruceloza (boala provocată de brucella melitensis) evoluează de obicei timp îndelungat în puseuri febrile întretăiate de perioade de remisiune. Simptomatologia psihică este foarte polimorfă : sindroame neurasteniforme, stări confuzive delirant onirice cu agitație sau apatie, iar în formele grave, delir acut. Anatomopatologic, în perioada acută se descriu aspecte de encefalită mezenchimatoasă cu perivascularită. Leziunile cerebrale necrotice din unele forme cu evoluție îndelungată pot explica sărăcirea psihică cu instalarea unui deficit de memorie. Se descrie posibilitatea apariției unui sindrom obsesional, a unor stări schizofreniforme sau chiar a unui delir cronic sistematizat pe fond infecțios.

În *tularemie* alături de starea febrilă cu fenomene polinevritice au fost observate fenomene psihotice de aspect schizoid.

Encefalitele toxinice au fost descrise în febra tifoidă și în colibaciloză. Reilly subliniază acțiunea electivă a toxinelor ebertiene asupra diencefalului. Pe plan psihic au fost descrise tulburări de tipul delirului febril, sau infecțios. Uneori însă tabloul confuziv delirant oneiroid se instalează tardiv în perioada de defervescență a infecției. Utilizarea dozelor forte de cloramfenicol la începutul tratamentului ar provoca o liză microbiană masivă cu eliberare importantă de toxice care ar accentua tulburările psihice. Dimpotrivă, administrarea prudentă de antibiotice asociată cu neuroleptice (în special cu clorpromazină) ar permite evitarea accidentelor psihotice. Stările confuzive din febra tifoidă și paratifoidă sînt în general calme cu stupoare și apatie. Ele pot să fie uneori întretăiate de agitație și fenomene critice de tip isteric.

În perioada de convalescență au fost semnalate sindroame neurastenice cu note anxioase, depresive, obsesive și hipocondrice. Rar au fost descrise sindroame paranoide cu idei delirante de persecuție, de mărire și hipocondrice. Și mai rar poate fi întîlnit sindromul Korsakov.

Encefalopatia colibacilară este susținută de H. Baruk. După acesta toxinele colibacililor ar avea o acțiune neurotropă. Autorul descrie în colibaciloză confuzii delirant-oneiroide, sindroame catatonice sau tablouri mixte oneiroid-catatonice. Tulburările pot apare și după defervescența pielonefritei.

H. Baruk susține că dizenteriile amoebiene și bacilare pot provoca stări depresive, astenice prelungite. Accesele confuzive ar apare ca rezul-

tat a retenției intestinale, a modificării florei intestinale și a producerii unui exces de amoniac.

Tulburările psihice din cadrul *tuberculozei*, pot să fie determinate de procesul infecțios, de accidentele terapiei tuberculostatice sau să se constituie reactiv, față de situația particulară de bolnav cronic. În prima categorie se înscriu meningoencefalita tuberculoasă și un grup de tulburări polimorfe, în afara atingerii meningiene.

Meningoencefalita tbc, boală extrem de gravă, înainte inexorabil letală, tinde să capete astăzi forme cronice, încărcate de grave sechele. La copil ea începe prin modificări psihice, nespecifice, indispoziție, tristețe, lipsă de interes, atașament exagerat față de mamă, semne de scădere intelectuală. dureri abdominale. La adult, pot să apară prodroame cu luni de zile înainte, la aspectele de mai sus adăugîndu-se apatia, și iritabilitatea accentuată, care se desfășoară pe un fond organic vizibil. Apoi apar : cefalee, anxietate, stări de confuzie cu iluzii și halucinații. Uneori tabloul clinic ar semăna cu o schizofrenie. În aceeași perioadă apar semnele de iritație meningeală, vorbirea se alterează pînă la afazie și tulburările neurologice completează tabloul clinic. Sub terapia actuală se constituie un tablou psihopatologic foarte schimbător, cu tendința la retrocedare, chiar din stadiul de comă sau de decerebrare.

Michaux și Buge au diferențiat în meningita tbc tratată următoarele forme de evoluție psihotică : torpide, delirante, pseudodemențiale și euforice. Cam 10% din supraviețuitori rămîn cu sechele, pareze, tulburări endocrine, epilepsie, tulburări de personalitate. După C. Heuyer ar fi specifice modificările de dispoziție depresive, hipomaniacale și stările de impulsivitate cu caracter periculos, antisocial. Se remarcă în general raritatea sindromului masiv defectual.

În afara meningoencefalitei tbc a fost descrisă în cadrul tuberculozelor latente, atipice „neurastenia“ bacilară. În cazuri mai grave pot apare stări confuzionale, cu nuanțe anxios-depresive. Se semnalează tablouri delirante nesistematizate de tip persecutor, mistic, erotoman, cu teme de mărire, sau cu aspect catatonoid, de fugă patologică sau acte medico legale (suicid, omucidere, aflate de obicei în relație cu simptomatologia delirantă).

Evoluția lor e influențată de chimioterapie, însă cîteodată delirul odată constituit continuă să se dezvolte, în contrast cu ameliorarea leziunilor specifice. În asemenea cazuri trebuie luată în considerație existența anumitor particularități ale personalității premorbide.

Tulburările psihice secundare tratamentului tuberculostatic variază în funcție de substanța folosită, astfel :

— Streptomicina determină foarte rareori encefalopatii, cu o evoluție zgomotoasă. Mai frecvent produce o somnolență, sau bradipsihie discretă, pasageră, ritmată de injecții.

— Izoniazidele pot determina apariția unor stări de euforie discretă sau să declanșeze un puseu maniacal veritabil. Au fost notate crize convulsive, stări confuzionale, schizofreniforme sau depresive. Frecvența lor a scăzut de la introducerea vitaminei B_6.

— Etionamida sau Trecator — Th 1314 — produce tulburări psihice de tip depresiv pînă la melancolie delirantă cu idei de suicid sau stări de torpoare. Pentru prevenirea lor se recomandă asocierea cu vitamina PP în doze masive.

— Cicloserina — determină de asemenea instalarea unor stări confuzionale, depresive, schizofreniforme, tulburări de comportament etc. Apar frecvent crize convulsive. Se recomandă prudență în prescrierea medicamentului la bolnavii cu antecedente psihiatrice încărcate, asocierea de vitamina B_6, tranchilizante, neuroleptice.

Tulburările psihice, reactive, variază în raport cu stadiul afecțiunii. Astfel, imediat după diagnosticarea bolii, bolnavii pot să adopte diferite atitudini, fie de acceptare a situației, fie de refuz, de negare a bolii, combinată cu excese fizice sexuale și acte de bravură. În alte cazuri ei oscilează între revoltă și culpabilitate, pudoare și disperare. Ei se adaptează cu dificultate la internările prelungite, pot apare stări de pasivitate totală sau oscilații afective extreme și hiperestezie afectivă. Anxietatea în fața morții, voalată sau manifestă, este deseori prezentă, exacerbată de unele accidente (hemoptizii, necesitatea unei intervenții chirurgicale, decesul unui alt bolnav etc.). Se descriu frecvent reacții hipocondrice, isterice, psihastenice sau paranoice cu tentă revendicativă marcată, mai rar accentuarea dependenței medicamentoase pînă la toxicomanii.

Reîntoarcerea la viața normală, după o lungă perioadă de dependență medicamentoasă și întrerupere a preocupărilor profesionale poate să genereze alte tulburări de adaptare, prin reapariția anxietății, a sentimentelor de inferioritate, rușine etc., aspecte care constituie obstacole redutabile în calea reinserției sociale a fostului bolnav.

Paludismul. Frecvența tulburărilor psihice în paludism pare să fie în jur de $2^0/_0$. Factorii etiopatogenici incriminați sînt : tulburări de irigație în capilarele cerebrale, tulburări hepatorenale, hiperazotemie, anemia acută prin deglobulizare, febră. Starea de denutriție reprezintă și ea un element agravant.

Tulburările psihice pot să apară atît în perioada de debut a bolii cît și în cursul acceselor febrile. Aspectul comun este de confuzie în care elementul stuporos predomină asupra celui oniric „bolnavii mai mult dorm decît visează". În cazuri grave, la cei cu traumatisme craniene în antecedente sau afecțiuni hepatorenale pot să apară deliruri acute hipertermice mortale sau treceri către coma malarică. Alteori, agitația ia aspectul unei forme combative cu agresivitate intensă. Se descriu stări maniacale sau depresive care se succed după 2—3 zile de stare confuzională. Au fost semnalate sindroame halucinator-delirante cronice, precum și un tip de evoluție către demența paludică cu sau fără sindrom Korsakov.

Toate aceste aspecte pot surveni la bolnavii cu paralizie generală supuși malarioterapiei. După vindecarea paludismului, poate persista timp îndelungat, 6—12 luni, o stare depresivă discretă, tulburări de atenție, de memorie, ușoară bradipsihie, aspecte neurasteniforme.

În ceea ce privește parazitozele intestinale, ele produc sindroame confuzive, fie prin anemie (anchilostoma), fie prin mecanisme toxice (histaminice) cum se întîmplă în cazul ascaridiozei. Frecvent se menționează în parazitozele intestinale o stare de astenie accentuată. La copii, ele favorizează uneori apariția unor crize funcționale de tip isteric sau chiar a unor crize epileptice.

În grupa encefalitelor alergice intră și *reumatismul.* Complicațiile sale cerebrale sînt cunoscute sub denumirea de reumatism cerebral. Ele au devenit mai rare (1—3%), după introducerea tratamentelor moderne.

Tulburările psihice apar în perioada de debut, de stare și rareori în convalescență. În formele subacute, se descriu stări de intensitate moderată denumite de Suhareva. stări astenice. În formele acute apar psihoze de tip delirant, oniric. Ele sînt precedate în perioada prodromală de anxietate, insomnie. cefalee, vise cu conținut de coșmar, stări hipomaniacale, logoree. Grenet insistă asupra dispariției paradoxale a durerilor articulare, concomitent cu dezvoltarea tulburărilor psihice. O anumită semnificație semiologică, caracteristică, ar avea-o delirul morții. Aspectele confuzive pot avea o evoluție acută, subacută sau prelungită cu durata de la 3—4 luni pînă la 1 an (Suhareva). Se pot asocia crize convulsive, hemiplegie. La copii există forme de trecere către encefalita coreică, cu tremurăturile caracteristice. In perioada de convalescență apare mai frecvent un tablou catatonoid, stări depresive, anxioase, elemente hipocondrice. Tratamentele prelungite cu salicilat pot genera ele înseși tulturări în sfera analizatorului auditiv sub forma halucinațiilor și foarte rar tulburările psihice delirante sau unele stări de excitație, pot să fie determinate de corticoterapie. În aceste cazuri apar și semne de hipercorticism.

Coreea acută. Se întîlnește la copii și adolescenți, îndeosebi la fete între 5—15 ani. În 2/3 din cazuri ar fi de origine reumatismală. Fenomenele clinice caracteristice sînt mișcările involuntare. Tulburările psihice preced de obicei apariția semnelor neurologice. Ele se constituie insidios cu cefalee, ameteli, dificultăți de concentrare, instabilitate motorie exagerată, scăderea randamentului școlar, apoi survin tulburări de dispoziție cu irascibilitate, labilitate afectivă, crize de rîs, de plîns, sau de mînie nemotivate, și tulburări de activitate cu apatie, lipsa de inițiativă. Ulteorior apar anxietate nocturnă, vise urîte, fobii, hiperestezie senzorială. La pubertate tulburările psihice debutează paralel cu hiperkinezia și în cîteva zile se poate constitui, un tablou psihotic cu dezorientare temporo-spațială, iluzii, halucinații vizuale cu conținut terifiant (se vede înconjurat de fiare, se vede mort sau întins în sicriu), și cenestezice (viermii șerpuiesc în trup). Fenomenele au o predominanță nocturnă și o mare variabilitate. Se pot întîlni delirul de negație, elemente depresive, idei fragmentare de persecuție. Formele stuporoase cu imobilitate, gesturi stereotipe, dezorientare discretă pot fi confundate cu psihozele schizofrenice. Unele psihoze pot să dureze cîteva luni (Suhareva), în altele evoluția e mai rapidă. În general ea e

favorabilă. În perioada de remisiune, bolnavul rămîne instabil cu hiperkinezii discrete, dispoziție variabilă, treceri de la excitație anxioasă la excitație maniacală, tulburări de atenție, memorie.

În această perioadă poate să apară infantilizarea caracterială, se pot dezvolta reacții isterice. Comportamentul poate să devină grosolan, însă adesea apar perioade de apatie și pasivitate.

EVOLUȚIE, PROGNOSTIC, COMPLICAȚII

Tulburările psihice din cursul infecțiilor au o evoluție variabilă dependentă de dinamica procesului inflamator subiacent, terapie, vîrstă, starea anterioară a organismului. În psihozele infecțioase, confuzia se poate menține timp de zile sau săptămîni, evoluînd lent fie spre ameliorare, fie spre agravare către comă sau exitus. Rareori ea poate să se prelungească luni și atunci asistăm la desfășurarea unui proces cronic, care poate să ducă la deteriorări psihice ireversibile.

Confuzia poate să fie episodică și să se repete la intervale variabile, datorită unor boli somatice intercurente sau din cauze necunoscute.

În perioada de convalescență au fost descrise stări de astenie accentuată, modificări de dispoziție, depresie, bună dispoziție exagerată cu dezinhibiție, labilitate afectivă, tulburări de somn, vegetative, inapetență ; fenomene care se șterg în mod lent în săptămînile ulterioare.

În meningite, encefalite, supurații cerebrale, ca urmare a leziunilor cerebrale importante se constituie adesea sechele psihice avînd o patogenie și o dinamică proprie, sub forma unor modificări permanente sau care tind să retrocedeze foarte lent.

În patogenia tulburărilor psihice postencefalitice se împletesc elementele de deficit, cu semne iritative determinate de procesele cicatriceale și cu cele de dezechilibru funcțional, rezultate din alterarea neuniformă a diferitelor sisteme cerebrale și a mecanismelor de reglare. La acestea se pot adăuga unele prelucrări reactive legate de conștientizarea handicapului psihic și neurologic și a dificultăților consecutive de adaptare familială și socială cîteodată agravate de atitudinile greșite ale familiei.

Tulburările de tip sechelar se constituie într-un interval variabil de la începutul procesului inflamator, mergînd de la cîteva luni pînă la 1—2 ani.

Pentru identificarea lor, îndeosebi în patologia neuropsihiatrică infantilă, s-a încercat definirea, delimitarea unui nucleu simptomatologic, caracteristic, astfel Annel a descris la copil sindromul cerebral lezional. Göllnitz a izolat sindromul psihopatologic axial constituit din întîrziere în dezvoltarea psihică, excitabilitate crescută, labilitate afectivă, modificări ale pulsiunilor, fatigabilitate accentuată, iritabilitate crescută a sistemului vegetativ. El poate fi produs nu numai de către agresiunile infecțioase ci și de alte noxe ca traumatismele craniocerebrale, intoxicații, boli vasculare, corespunzînd unei atingeri organice cerebrale nespecifice, de o anumită intensitate.

Autori ca Bradley, Stutte și alții au încercat o ordonare a simptomelor, divizîndu-le în primare și secundare. Cele primare ar fi rezultatul nemijlocit al leziunilor cerebrale fiind reprezentate de instabilitate excesivă, emotivitate exagerată, distractibilitate, irascibilitate. Altele, secundare ca anxietate, egocentrismul, persistența exagerată, tendința către ordine sau pulsiunile ar depinde de situația familială, personalitatea premorbidă a bolnavului, ca și de dificultățile de adaptare socială.

Efectele bolilor infecțioase asupra creierului depind în bună măsură și de vîrstă. Îndeosebi pînă la vîrsta de 3—4 ani, creierul și organismul copilului sînt mai vulnerabile, există o tendință importantă către reacții de apărare generalizate de tip hiperergic, elemente care favorizează alterarea difuză, masivă a țesuturilor cerebrale. Odată constituite, leziunile cerebrale influențează în mod profund negativ întreaga evoluție ulterioară a individului. Cu înaintarea în vîrstă, către perioada adultă, crește însă capacitatea de apărare, inflamațiile cerebrale tind să fie localizate, iar efectul lor scade în mod proporțional. Deși s-a subliniat gravitatea afectării organice a creierului la vîrsta copilăriei, nu trebuie să se ignore capacitatea de compensare, adesea uimitoare a organismului infantil și influența binefăcătoare a proceselor de maturație, care intervin stabilizator și corector, compensator în multe din fenomenele de dezechilibru ale acestei perioade.

Sechelele neuropsihice postinfecțioase se pot sistematiza în tulburări intelectuale, de comportament și personalitate, cerebrastenia postinfecțioasă, encefalopatia postencefalitică, epilepsia, simptome neurologice de focar (pareze, hiperkinezii, modificări de tonus etc.).

Tulburările intelectuale sînt de intensitate variabilă. Cînd procesul infecțios survine pînă la vîrsta de 3 ani (inclusiv) se pot produce opriri sau încetiniri în dezvoltarea psihică cu constituirea unor tablouri clinice de oligofrenie de diferite grade în raport cu severitatea atingerii cerebrale. La copiii de peste 4—5 ani se pot produce regresiuni demențiale cu pierderea achizițiilor anterioare, și stagnarea dezvoltării psihice ulterioare.

La adult leziunile cerebrale difuze, importante duc la apariția tulburărilor psihice de tip demențial. Ele au un caracter nespecific, îmbrăcînd aspecte asemănătoare, indiferent de natura agresiunii. Manifestările durabile și cele mai pregnante, reunite de către E. Bleuler sub numele de sindrom psihoorganic cronic, cuprind slăbirea memoriei, scăderea atenției, alterarea gîndirii, judecății și afectivității. Pe primul plan se situează tulburările de atenție, fatigabilitatea accentuată, iar din memorie se pierd o bună parte din achizițiile anterioare și concomitent scade capacitatea de fixare, ceea ce poate duce la constituirea unui adevărat sindrom amnestic. Procesele psihice capătă un caracter concret, scade capacitatea de judecată, de abstractizare și generalizare.

Sînt caracteristice bradipsihia și tendința la perseverare. Afectivitatea sărăcește în modulații. Astfel, pe un fond apatic apar adesea izbucniri violente, legate de evenimente minore, din viața prezentă. Personalitatea bolnavilor e puternic modificată, aceștia devenind egoiști,

limitați cu interese concrete, mărunte în profundă disonanță cu existența anterioară.

La modificările psihice descrise mai sus, se adaugă frecvent semne neurologice sechelare și crize de epilepsie, ceea ce dă în final tabloului clinic un aspect complex, definit prin termenul de encefalopatie postinfecțioasă, postencefalitică sau postmeningitică, care constituie expresia unor grave leziuni organice cerebrale, evidențiabile clinic și paraclinic, îndeosebi prin examenele electroencefalografice, pneumoencefalografice și psihologice (vezi bateria de teste de performanțe la capitolul Explorări).

În alte cazuri tulburările psihice sînt mai limitate, fiind caracterizate prin alterarea sferei afective, pulsionale. a trebuințelor, cu păstrarea relativ intactă a intelectului, ceea ce duce la apariția unor modificări particulare de tip organic ale comportamentului și personalității bolnavului.

Ele ar fi definitorii, după E. Bleuler, pentru așa-numitul psihosindrom organic local, în care alături de simptomele de focar îndeosebi neurologice, s-ar contura o serie de modificări psihice comune, independente de sediul leziunii. În multe cazuri ele au o evoluție tranzitorie cu instalarea bruscă, menținerea timp de săptămîni, luni sau chiar ani și dispariția lentă, iar în altele devin permanente.

Modificările au un aspect bipolar, fie în plus cu accentuarea laturilor, tendințelor excitatorii, fie în sens invers. La bătrîni predomină aspectul de scădere, de diminuare a afectivității și a capacității energetice, pulsionale cu instalarea unor stări de indiferență, nepăsare, apatie, inactivitate. La acestea se pot adăuga modificări de dispoziție, stări de plîns, de irascibilitate sau momente de anxietate. În formele grave bolnavii își neglijează chiar îngrijirea corporală elementară. La copii și la tineri predomină aspectul excitator, eretismul, creșterea pulsiunilor de mișcare, agresive, sexuale etc. În acest sens au fost edificatoare tulburările de comportament postencefalitice descrise după epidemia de encefalită epidemică din 1918—1919. După J. Lutz, în formele ușoare, modificările de comportament sînt caracterizate prin labilitate, instabilitate, un grad de turbulență, distractibilitate, oarecare dificultate în stăpînirea de sine. Ei sînt iritabili și sensibili, ușor vulnerabili, reacționează violent și devin insuportabili pentru colegii lor, ceea ce le creează dificultăți nenumărate în adaptarea școlară și familială. La acestea se adaugă fondul astenic și epuizabilitatea accentuată. Evoluția stărilor respective depinde, după același autor, de toleranța colegilor de clasă și de atitudinea familiei.

Forma gravă a tulburărilor de comportament și personalitate a fost denumită sindrom psihopatoid ; acesta cuprinde alături de tulburările profunde de personalitate și unele modificări intelectuale de tip defectual mai mult sau mai puțin pregnante.

Sindromul psihopatoid se caracterizează prin aceea că bolnavii au o mare instabilitate, o adevărată neliniște motorie. Există o tendință neînfrînată la vagabondaj chiar la vîrste mici, între 4—6 ani. Ei sînt de obicei izolați, nu realizează legături afective, fiind indiferenți față

de tovarăşii de vagabondaj. Încercările de a impune stăpînirea pulsiunilor către vagabondaj duc la opoziţie, explozii de furie şi bolnavii zgîrîie, muşcă, devastează lucrurile etc.

În sfera emotivă predomină mai ales emoţiile primitive şi instinctele, ei nu au ataşament faţă de familie, sînt nepăsători, mincinoşi, au o mare bulimie, nu păstrează igiena corporală. Se semnalează atenuarea instinctului de conservare, bolnavii nu ţin seama de pericole şi nu au jenă de oamenii necunoscuţi, de aceea sînt aproape inintimidabili. Sexualitatea este precoce şi pervertită, exteriorizîndu-se prin elemente sadice, cum ar fi chinuirea animalelor mici şi a copiilor, excitaţie sexuală exacerbată, tendinţa la homosexualitate, exhibiţionism.

Comportarea se caracterizează prin lipsa unui ţel director şi fiind complet neadecvată condiţiilor reale seamănă cu cea a oligofrenilor.

Nivelul intelectual poate să fie deficitar dar într-o măsură mai mică decît ar rezulta din comportamentul lor. Atenţia nu se poate concentra nici pentru un timp foarte scurt. Memorizarea este relativ bună, dar se remarcă sărăcia evocărilor.

Judecata e elementară, superficială uneori cu deficienţe de tip oligofren, dar cu unele posibilităţi de sinteză. Motricitatea, lipsită de precizie şi plasticitate face dificilă desfăşurarea unei activităţi susţinute coerente. Cu vîrsta scad instabilitatea motorie şi reacţiile impulsive, dar se evidenţiază mai clar deficitul organic. Crizele epileptice apar după un interval variabil adesea de ani de zile, datorită particularităţilor de evoluţie a proceselor de remaniere cicatriceală la nivelul creierului.

Sindromul cerebrastenic înglobează întreaga simptomatologie de tip astenic, fatigabilitate, tulburări de atenţie, labilitate emoţională, cefalee, insomnie, tulburări vegetative, cum ar fi tahicardie, jocuri tensionale mari, transpiraţii. La acestea se adaugă, instabilitatea, irascibilitatea accentuată, suprasensibilitate, manifestări care sînt de cele mai multe ori în totală opoziţie cu felul de a fi al copilului din perioada dinainte de infecţie. Rareori se supraadaugă crize isterice, care dau o coloratură mai bogată tulburărilor respective, fără a putea masca amprenta organică a modificărilor de fond suferite de psihicul bolnavului respectiv.

DIAGNOSTIC POZITIV ŞI DIFERENŢIAL

În stabilirea diagnosticului tulburărilor psihice apărute în cursul stărilor infecţioase, trebuie parcurse mai multe etape. Un prim moment este constituit de definirea tabloului clinic psihopatologic. În investigaţia ulterioară trebuie să pornim de la aforismul formulat de Chaslin „confuzia mentală nu e o boală, ci un tablou morbid“ şi să continuăm examinarea clinică amănunţită, somatică şi neurologică. Asocierea cu un sindrom febril, infecţios general sau cu unele indicaţii de localizare, reprezintă premise sugestive, care însă trebuie confirmate şi apoi făcută precizarea cu ajutorul examenelor paraclinice, dacă e vorba de un sindrom encefalitic, meningitic, de supuraţie cerebrală

sau numai o tulburare funcțională cerebrală în cadrul unei boli generale. În acest sens anumite semne cutanate, erupții, prezența simptomelor de iritație meningeală pot fi de real folos.

În psihozele infecțioase examenele de laborator capătă o importanță esențială îndeosebi cele hematologice, bacteriologice, ale lichidului cefalorahidian și ale activității bioelectrice cerebrale. Ele pot preciza natura agentului infecțios, gradul de participare meningeală și aprecia într-o anumită măsură amploarea alterărilor cerebrale.

În aceste cazuri efectuarea punctiei rahidiene este obligatorie. Se descriu modificări de presiune a lichidului cefalorahidian (hipertensiune), de culoare, număr de elemente, modificări ale conținutului de proteine, reacții specifice. În raport cu numărul de elemente, meningitele se împart în meningite purulente (peste 500—1 000 de elemente pe mm^3) și meningite cu lichid clar (sub 500 elemente). În encefalitele virale, reacția lichidiană este moderată sau minimă (sub 100 de elemente pînă la 5—6 elemente pe mm^3). Proteinele sînt crescute proporțional, reacțiile caracteristice Pandy, Nonne-Apelt pozitive. În encefalitele virale creșterea proteinelor este mai redusă. În arahnoiditele postmeningitice cu blocarea tranzitului L.C.R., există o creștere accentuată a albuminelor astfel încît raportul globuline/albumine scade sub 0,25 (n. 0,20—0,40 după Kafka).

Reacția cu aur coloidal (Lange) oferă o deviere a curbei de precipitare spre dreapta, așa-numita curbă meningitică. În meningita T.B.C. scad clorurorahia și glicorahia, în timp ce în encefalitele virale glicorahia crește adesea.

Examenul E.E.G. oferă indicații prețioase, pentru diferențierea psihozelor infecțioase propriu-zise, funcționale, care prezintă numai unele modificări minore ale traseelor bioelectrice cerebrale, cum ar fi alfa ascuțit, discrete unde theta, care au tendința rapidă de revenire la normal. Din contră procesele encefalitice, supurațiile cerebrale, chiar dacă la început sînt paucisimptomatice, conduc la importante modificări ale traseelor electroencefalografice constînd din disritmii majore lente, cu ritm dominant delta de 1—3 c/s generalizat sau predominant în anumite regiuni, uneori intricat cu theta. Lipsesc reacțiile la lumină (Roman). De obicei apare o corespondență electroclinică strînsă, care lipsește numai în encefalitele de trunchi cerebral, în care undele patologice nu reușesc să străbată adesea la suprafața creierului.

E.E.G.-ul în meningo-encefalite. În meningitele acute modificările E.E.G. sînt generale, cu ritmuri lente, theta și delta difuze care dispar pe măsura ameliorării clinice. Stările confuzionale cresc incidența și abundența undelor lente pe traseu. Meningita limfocitară arată o ameliorare spectaculară în primele 10 zile. În meningoencefalita TBC anomaliile theta și delta sînt difuze, mai persistente, însoțite de accentuări regionale și cu frecvente paroxisme de vîrfuri generalizate. Undele lente predomină în regiunile frontale. Tratamentul se conduce după evoluția modificărilor electroencefalografice, apreciată prin examene seriate.

E.E.G. în encefalite. Traseul este dezorganizat cu ritm lent dominant delta polimorf, cu accentuări regionale, și salve de unde delta

sinusoidale, ample, pseudo-ritmice, generalizate. Descărcările de vîrfuri și complexe vîrf-undă pot apare de la început sau către sfîrșitul bolii, în formele cu o evoluție prelungită.

E.E.G. în leucoencefalita sclerozantă subacută. Anomaliile bioelectrice sînt generalizate, progresive, cu caracter lent, ritm delta polimorf,

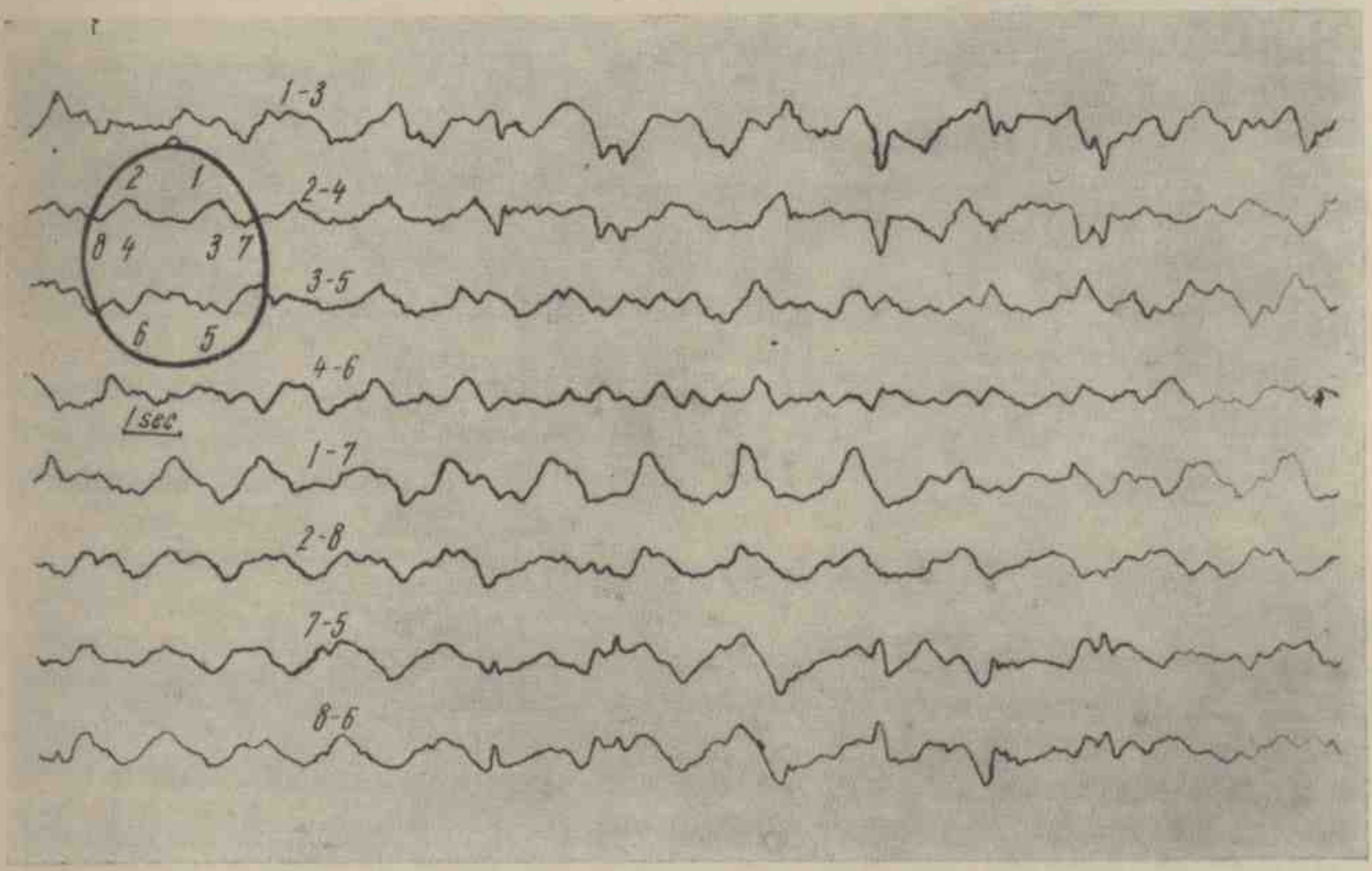


Fig. 26 — Encefalită acută. P.G., în vîrstă de 5 ani, disritmie lentă cu ritm delta foarte lent 0,7—1 c/sec., amplitudine 100 μV generalizat.

predominant în regiunile frontale, întretăiat de complexe ample, formate din unde lente și vîrfuri, înregistrate regulat, ritmic, repetitiv cu o frecvență de 8—12 pe minut, cunoscute sub denumirea de complexe Radermecker. Fiind aproape patognomonice, complexele Radermecker au o deosebită importanță în diagnosticul acestor forme de encefalită, care evoluează cel puțin în primele faze sub masca unor tulburări psihice grave însă nespecifice.

E.E.G. în abcesul cerebral. Aspectul electroencefalografic în abcesul cerebral, nu este caracteristic. Astfel pe lîngă modificările generale de tip delta difuz, obișnuite în encefalite, apare un focar de unde delta polimorfe extrem de lente, cu frecvența de 0,5—1 c/s localizate mai ales temporal cînd abcesul e de origine otitică. Abcesele de fosă posterioară se deosebesc de cele convexitale prin înregistrarea de unde delta monomorfe continui în regiunile occipitale uni- sau bilaterale.

E.E.G. în sechelele meningoencefalitelor. În rare cazuri, în urma tratamentului precoce și eficient traseele se pot normaliza. Deseori, după ce procesul evolutiv infecțios a fost oprit se instalează sechele cu o

bogată simptomatologie psihică, din care cele mai frecvente și mai importante sînt epilepsia și oligofreniile. Ele sînt însoțite de modificări electroencefalografice variabile. În general traseele sînt ritmice, cu alterarea sau absența ritmului alfa și un indice crescut de unde lente theta și delta generalizate. Pe acest fond de suferință cerebrală difuză pot apare zone de delta polimorfe, localizate, de amplitudine medie.

Deși la înregistrarea spontană se descriu adesea paroxismele de vîrfuri rapide, lente, complexe vîrf-undă generalizate sau localizate, ele sînt evidențiate mai ales de activările obișnuite, stimularea luminoasă intermitentă (SLI) și hiperpnee.

Gammaencefalografia în procesele infecțioase. În meningoencefalite, mai ales în stadiul presupurativ, datorită modificărilor suferite de bariera hemato-encefalică prin vasodilatație și edem cerebral pot apare zone de hiperactivitate de intensitate redusă, cu tendința la regresiune după un timp relativ scurt.

Abcesele cerebrale dau focare hiperactive tardive, intense, persistente cu marginile difuze ca și în tumorile cerebrale, de care sînt dificil de limitat.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se face cu schizofrenia pubertară forma acută, stările confuzionale din epilepsia psihomotorie, stările reactive de șoc, alte stări confuzive organice, posttraumatice, medicamentoase, tumori cerebrale.

Schizofrenia, forma acută, la pubertate ridică problema unei encefalite atunci cînd se însoțește de tulburări vasomotorii, valuri de roșeață, transpirații, subfebrilitate, congestie faringiană, tulburări de conștiință, oneiroide sau delirante. Lipsa semnelor neurologice, a modificărilor EEG, prezența disociației personalității, elementele catatonice, perseverări, stereotipii și ștergerea rapidă a fenomenelor somatice, pentru a lăsa loc celor afective și delirante (inversiunea afectivă, ambivalența, idei delirante cu conținut bizar, modificările de activitate) ne orientează spre diagnosticul de schizofrenie.

În alte cazuri, dacă în primul puseu se pune diagnosticul de psihoză infecțioasă, la următoarele devine din ce în ce mai evidentă amprenta schizofrenică, evoluția se prelungește și apar semnele defectuale interprocesuale durabile. În stările confuzionale posttraumatice există în antecedente un traumatism cranio-cerebral. În alte situații se impune precizarea împrejurărilor în care a apărut coma sau confuzia. E de notat că la țară sînt frecvente în ultima vreme stările toxice, produse de ingestia de fructe stropite cu insecticide organo-fosforice, în care apare un tablou simptomatic grav : dispnee, cianoză, confuzie, obnubilare, comă, convulsii. De asemenea nu sînt rare intoxicațiile etilice acute. Stările reactive de șoc apar în circumstanțe bine precizate, declanșate de o situație psihotraumatizantă (accidente, traume psihice, bătăi, note proaste la școală, încercări de viol) la un interval scurt. Se pot însoți de

o stare subfebrilă, modificări vaso-motorii importante, modificări de somn, anorexie etc. În același cadru pot apărea stări crepusculare, fugă, stupoare reactivă. Conținutul trăirilor este legat de trauma respectivă, ele se desfășoară pe un fond de mare anxietate, frică și se modifică rapid după scoaterea din mediu.

Psihoza isterică prin polimorfismul tulburărilor cu aspectul de agitație disproporționată, modificări de conștiință, crize cu aspect epileptiform, ridică probleme de diagnostic diferențial cu encefalitele, însă examenul EEG este normal, bolnavul se sedează după scoaterea din mediu, există evidența unei traume psihice în antecedente, lipsesc semnele neurologice și somatice. Sînt de remarcat crizele isteriforme în perioada prodromală a psihozelor infecțioase. Echivalențele psihice din epilepsie pot să apară la un epileptic cunoscut și în tratament, fiind asociate cu crize majore. În asemenea cazuri se remarcă durata scurtă și sfîrșitul brusc al stării confuzionale cu aură stereotipă, amnezia completă a accesului, acte agresive, ilogice, nepotrivite în caracterul bolnavului. Tulburările psihice din infecții mai trebuie diferențiate de cele din tumori și bolile degenerative.

TRATAMENT

Bolnavul va fi internat de preferință în spital, într-o atmosferă de calm și blîndețe. Tratamentul cuprinde 3 verigi principale, fiind : etiologic, patogenic și simptomatic.

Tratamentul etiologic se efectuează cu antibiotice, în raport cu natura germenului respectiv. În encefalitele virale se utilizează uneori antibiotice cu spectru larg, derivați de tetraciclină injectabilă (reverin, solvocilin). Ca tratamente patogenice se utilizează în primul rînd corticoterapia sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon intravenos în doze de 5—10 mg/kgcorp la copii, iar la adulți în perfuzie pînă la 200—400 mg, prednison 20—60 mg/zi sau dexamethason în doze descrescînde în cure de 20—30 de zile reluate adesea după o scurtă stimulare a corticosuprarenalei cu ACTH, timp de 3—4 zile și o pauză de cîteva zile. Mai recent unii autori folosesc derivații de fenilbutazonă cum ar fi ketazon (cetofenilbutazona) în doze de 1/2—3 tablete pe zi a 0,25 g, în raport cu vîrsta, în cure de 14—20 zile. Ele pot fi repetate încă cîteva luni, în serii de 14—20 de zile pentru prevenirea formării sechelelor. Alte tratamente patogenice sînt legate de corectarea echilibrului hidroelectrolitic, scăderea edemului cerebral prin deshidratare cu ajutorul soluțiilor glucozate 33% injectate întravenos în cantități variabile între IV—XV fiole în raport cu vîrsta, sulfatul de magneziu, în soluție de 25% injectabilă, diuretice de tip diamox, furosemid, soluții de THAM, etc. Se mai administrează vitamine din grupul C și B în doze mari.

Sedarea se face preferabil cu ajutorul tranchilizantelor sau neurolepticelor mai blînde cum ar fi tioridazina. Folosirea neurolepticelor majore și a antidepresivelor trebuie făcută cu prudență în perioada de stare. În raport cu gravitatea tulburării se pot utiliza napoton (2—4 tablete), diazepam, (1—3 tablete), fenobarbital, clordelazin, clisme cu

cloralhidrat, haloperidol. În stările depresive accentuate, se prescriu antidepresive și psihotone, lidepran și doze mici de benzedrină. În perioada de convalescență se recomandă vitaminoterapia, lecitina și cîteodată psihotrope de tipul centrofenoxinei (lucidril, meclofenoxat, helfergin, enphabol) și după unii autori doze mari de acid glutamic, între 6—10 g/zi, ținînd însă seama de efectele secundare, excitante ale acestuia.

În perioada sechelară, medicația va fi adaptată în raport cu sindromul psihopatologic, însă totdeauna se adaugă neurotrofice ținînd seama de fondul organic deficitar.

În stările de iritabilitate, nervozitate se pot folosi tranchilizante minore (napoton, meprobamat, diazepam, hidroxizin). Tulburările legate de starea psihopatoidă (impulsivitate, tulburări ale mobilității proceselor afective, conflictualitate, încadrare deficitară socială), se pot trata cu propericiazină (Neuleptil) (10—30 mg/zi), perimetazină (Leptril) 10—50 mg, tioridazină (30—120 mg/zi), levomepromazină (25—75, 100—150 mg/zi). În toate cazurile se asociază sfătuirea, orientarea profesională și eventual psihoterapia de susținere vizînd readaptarea treptată la viața socială în raport cu gradul recuperării capacității de muncă.

TULBURĂRILE PSIHICE DE ORIGINE LUETICĂ

Sifilisul este o boală cunoscută încă din cursul Evului Mediu, iar manifestările nervoase produse de această infecție cronică, au fost descrise pe larg încă de la sfîrșitul secolului trecut. În prezent, deși există o întreagă rețea specializată de combatere, iar eficacitatea tratamentului cu penicilină aplicat în primele stadii este indubitabilă, frecvența bolii tinde să crească din nou, îndeosebi în ultimii ani.

Etiologie. Infecția sifilitică este produsă de către *treponema pallidum* descoperită de către Schaudin în 1905, în sînge și în alte leziuni. În 1913 a fost pusă în evidență în creierul bolnavilor de paralizie generală progresivă de către Noguchi, iar Marinescu și Minea au confirmat această descoperire în același an.

Sifilisul este o infecție cronică, care apare în general la adulți și evoluează stadial. Afectarea sistemului nervos se poate produce la un număr de 3—5% din cazuri (St. Drăgănescu). La copil se descrie sifilisul congenital, cîștigat prin infecție transplacentară de la o mamă sifilitică, după luna a 5-a de viață intrauterină. Lezarea sistemului nervos în sifilisul congenital este frecventă atingînd pînă la 16—29% din copiii născuți din mame sifilitice.

S-a încercat explicarea frecvenței relativ scăzute a celor care se îmbolnăvesc de neurosifilis cu ajutorul ipotezelor referitoare fie la natura și gradul de virulență a agentului patogen, fie la particularitățile organismului. Astfel au fost emise teoria formei virotice (Levaditti și Lepine) și aceea, a existenței a două tulpini — dermatotropă și neurotropă, cu posibilitatea mutației între ele, teorii care sînt astăzi depășite. În ceea ce privește terenul, factorii care ar contribui la apariția sifilisului nervos ar depinde fie de scăderea rezistenței organismului prin alcoolism, traumatisme cranio-cerebrale, surmenaj fizic și intelectual, fie de instalarea unei hipersensibilități tisulare cu modificări aler-

gice decelabile prin cutireacție (Dujardin, 1928). Alergia la infecția sifilitică ar apare în cursul perioadei terțiare.

Patogenia sifilisului e bine cunoscută. Pătrunse în organism prin intermediul șancrului de inoculare, spirochetele intră într-o etapă ulterioară în sînge, realizează o invadare a acestuia de tip septicemic (faza secundară), după care se fixează la nivelul diverselor organe. Pătrunderea în sistemul nervos se face pe 2 căi : hematogenă și perineurală-limfatică. Pe calea hematogenă, ele se fixează într-o primă etapă la nivelul vaselor cerebrale și meningelor, unde sînt oprite de altfel pentru mult timp, ani de zile sau chiar decenii, să pătrundă mai departe în parenchimul cerebral, de către rezistența barierei hemato-meningee. Ele vor reuși să o depășească abia după o lungă perioadă de adaptare (St. Drăgănescu). Spirochetele mai pot infecta sistemul nervos prin migrație centripetă de-a lungul tecilor rădăcinilor nervilor periferici și prin intermediul limfaticelor perineurale, ajungînd în final în lichidul cefalorahidian.

Inițial la nivelul creierului procesul infecțios atacă vasele cerebrale, spațiile perivasculare și meningele, dînd naștere la o serie de leziuni inflamatorii caracteristice cunoscute sub denumirea comună de sifilis cerebral meningovascular (faza terțiară). Abia după învingerea barierei biologice hemato-meningiene, care se realizează într-un interval de 10—20 ani, spirochetele atacă în mod direct parenchimul nervos, determinînd pe lîngă leziunile inflamatorii meningovasculare caracteristice etapei anterioare, alterări, foarte grave, degenerative ale celulelor nervoase. Această fază este denumită drept „sifilis cerebral parenchimatos“ și corespunde clinic paraliziei generale progresive.

În sifilisul cerebral meningo-vascular, procesul inflamator lezează meningele și pereții arterelor producînd arterita sifilitică, leptomeningita sifilitică terțiară, precum și leziunile inflamatorii proliferative specifice denumite „gome“.

Arterita sifilitică începe cu proliferarea intimei (endarterita) și sfîrșește cu lezarea inflamatorie globală a peretelui arterial (panarterita). Consecutiv, se produc infiltrate celulare inflamatorii perivasculare. Leziunile interesează mai ales vasele mici intracerebrale, dar în cele din urmă și trunchiurile mari arteriale extracerebrale, mai intens arterele cerebrale anterioare și cele mijlocii. Lumenul arteriolelor se micșorează sau uneori se poate obstrua, din care cauză se produc leziuni necrotice (ramolismente) în țesutul nervos (figura 27).

Gomele sînt leziuni inflamatorii proliferative care se dezvoltă în țesutul conjunctiv adventițial al pereților arterelor meningeale sau intracerebrale, prin acumularea masivă de elemente celulare inflamatorii. Macroscopic, ele se manifestă sub forma unor noduli cenușii-roșcați, de volum variabil, localizați în meninge sau în țesutul nervos.

Leptomeningita luetică se manifestă printr-un proces de arterită specifică a vaselor meningeale și a ramificațiilor lor și o infiltrație limfocitară a meningelui bazal însoțit de reacția hiperplastică secundară cu proliferarea țesutului conjunctiv meningeal. Leziunile au un caracter generalizat, dar cu intensificări la baza creierului sau pe convexitate

la nivelul lobilor frontali, unde apar plăci de meningită productivă. Macroscopic, meningele apar îngroșate, albicioase, opace. Reacția produc-

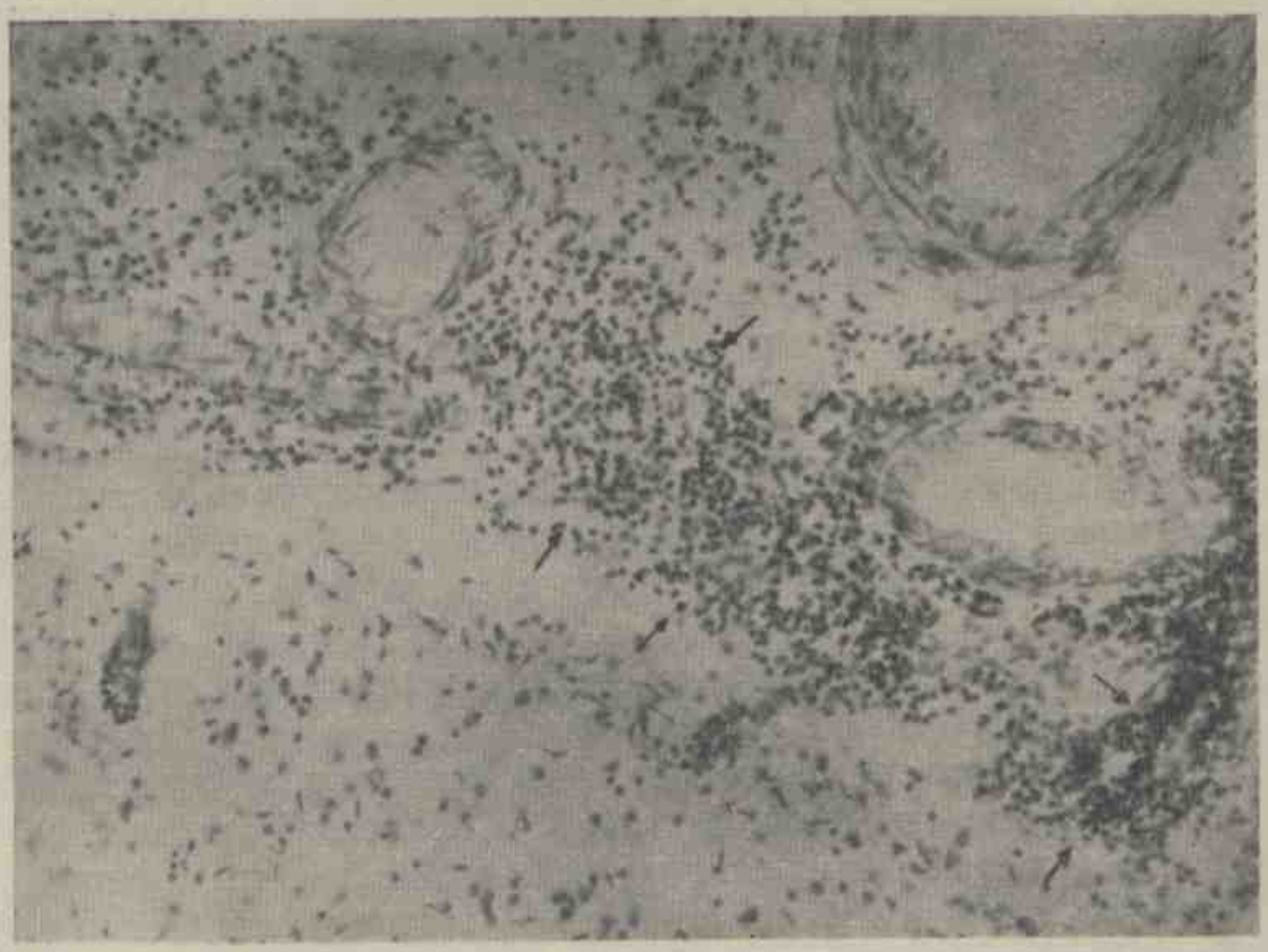


Fig. 27 — Sifilis cerebral meningovascular. Masiv infiltrat inflamator cronic, în leptomeninge (→).

tivă mezenchimatoasă prinde rădăcinile nervilor cranieni, iar la copilul mic determină obliterarea căilor de scurgere a lichidului cefalorahidian cu constituirea secundară de hidrocefalii (figura 28).

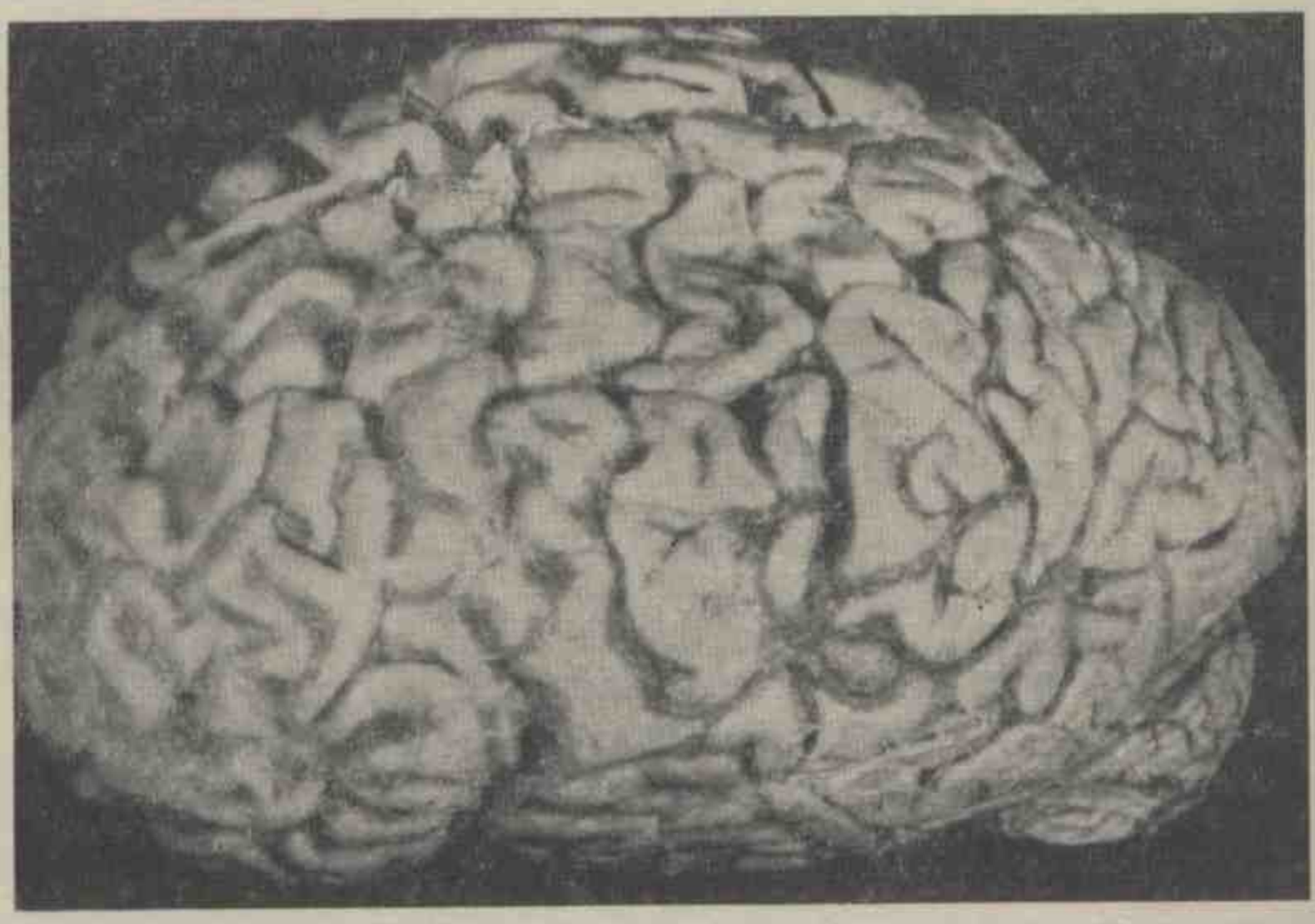


Fig. 28 — Sifilis cerebral meningovascular. Leptomeningită cronică frontală și moderată atrofie girală predominant frontală.

Leziunile vasculare intracerebrale descrise vor determina o reacție glială în țesutul nervos cerebral cu proliferare astrocitară și microglială, difuză, dar de intensitate moderată.

Afectarea difuză a aparatului vascular, favorizează în anumite împrejurări declanșarea unor tulburări hemodinamice cerebrale periodice, însoțite de un edem cerebral, de intensitate variabilă. Acest edem cerebral este cauza apariției tulburărilor de conștiință reversibile, observate în sifilisul meningo-vascular. În această etapă a infecției luetice, se produc tulburări discrete și persistente ale funcționalității barierii hematoencefalice, cu constituirea unei hipoxii cerebrale latente. De aceea funcționalitatea neuronală va fi tulburată progresiv și global, mai ales la nivel cortical, ceea ce ar putea explica afectarea caracteristică, parțială a „fondului mental" (H. Ey), observată în această perioadă a bolii.

În etapa de sifilis parenchimatos (paralizia generală) leziunile inflamatorii vasculare din leptomeninge și țesutul nervos progresează, determinînd agravarea procesului de panarterită cu creșterea numărului de plasmocite în infiltratele inflamatorii perivasculare. De asemenea se intensifică și proliferarea glială prin multiplicarea masivă a celulelor microgliale, care iau o formă de bastonaș și prin creșterea evidentă a numărului astrocitelor care determină și o supraproducție de fibrile gliale. În cele din urmă se produc leziuni degenerative ale neuronilor urmate de numeroase dispariții celulare. Pierderile neuronale se observă în nucleii bazali, în cerebel dar mai ales în cortexul cerebral fronto-parietal, în straturile 3 și 5. Cînd procesul inflamator și degenerativ lezează masiv și bilateral cortexul parietal, se evidențiază „paralizia Lissauer". Macroscopic creierul cu paralizie generală progresivă, este redus de volum, cu leptomeningită cronică și atrofie importantă a circumvoluțiunilor frontale. Sistemul ventricular este mărit, mai ales la nivelul coarnelor frontale prin regresiunea degenerativă a țesutului nervos și prin acumulare de lichid. Se produce astfel o meningo-encefalită cronică specifică. Leziunile din paralizia generală progresivă juvenilă sînt mult mai distructive decît la adult.

În afara leziunilor nervoase, se descriu afectări concomitente ale diferitelor organe interne (aortita sifilitică, osteitele luetice etc.). În sifilisul congenital, ele sînt mult mai importante deoarece ating un organism în plină dezvoltare, determinînd alături de numeroase leziuni în diverse organe și o distrofie fizică generală, cu hipotrofie staturo-ponderală și genitală. Leziunile somatice din sifilisul congenital se grupează în precoce și tardive.

Clasificare. Tulburările psihice legate de infecția luetică se pot manifesta în orice stadiu, însă în perioada primară, ele se rezumă la aspecte pur psihogene, determinate de conștientizarea gravității infectării, în timp ce în celelalte ele sînt rezultatul procesului inflamator degenerativ cronic.

În perioada primară se descriu reacții psihogene ce se pot prelungi și în faza următoare.

În perioada secundară-septicemică, meningita difuză precoce, se exteriorizează prin sindroame neurasteniforme, episoade toxiinfecțioase psihotice, melancolice, confuzional onirice maniacale.

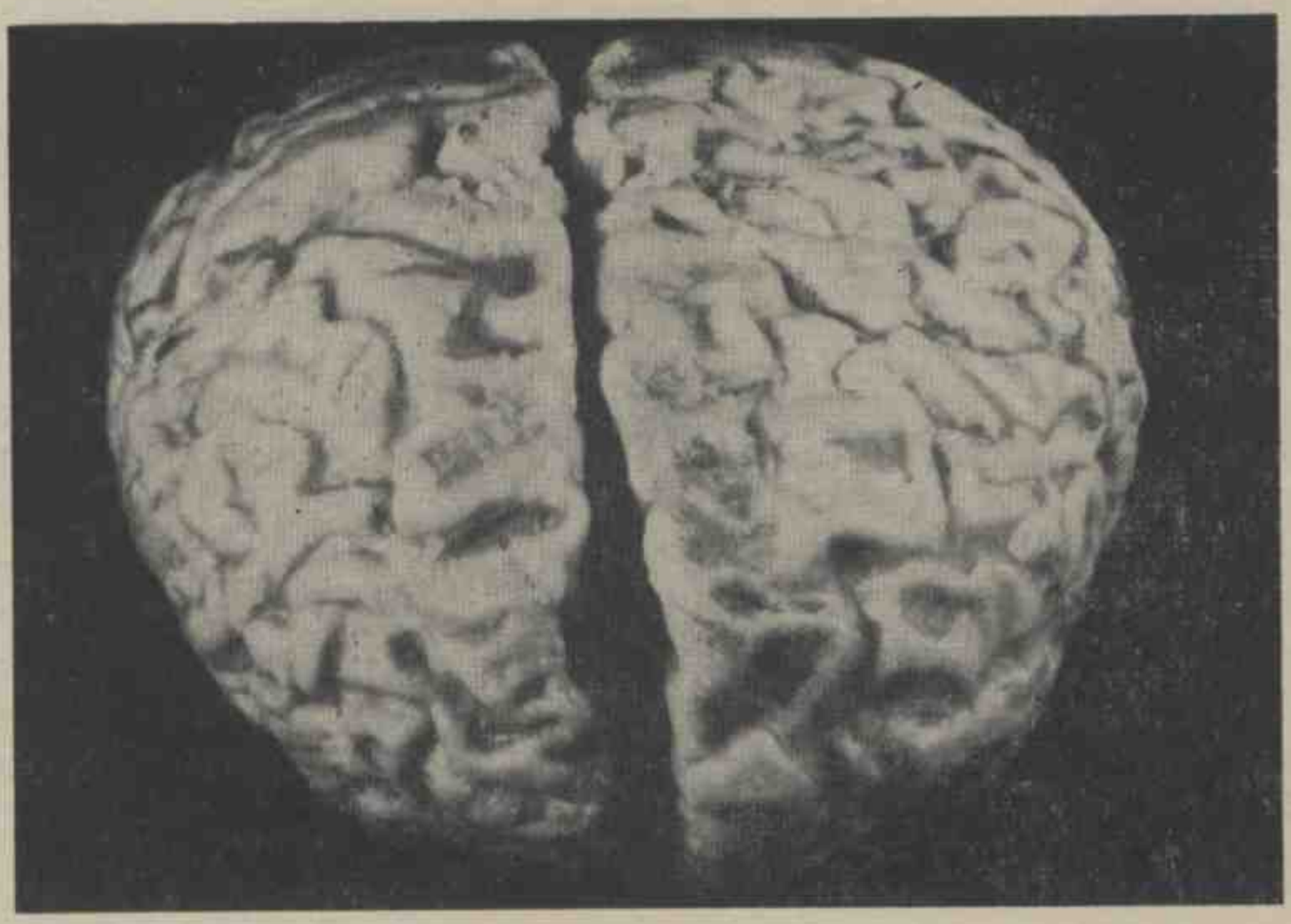


Fig. 29 — Sifilis cerebral parenchimatos. Leptomeningită cronică frontală, asociată cu atrofie avansată a circumvoluțiunilor lobului frontal.

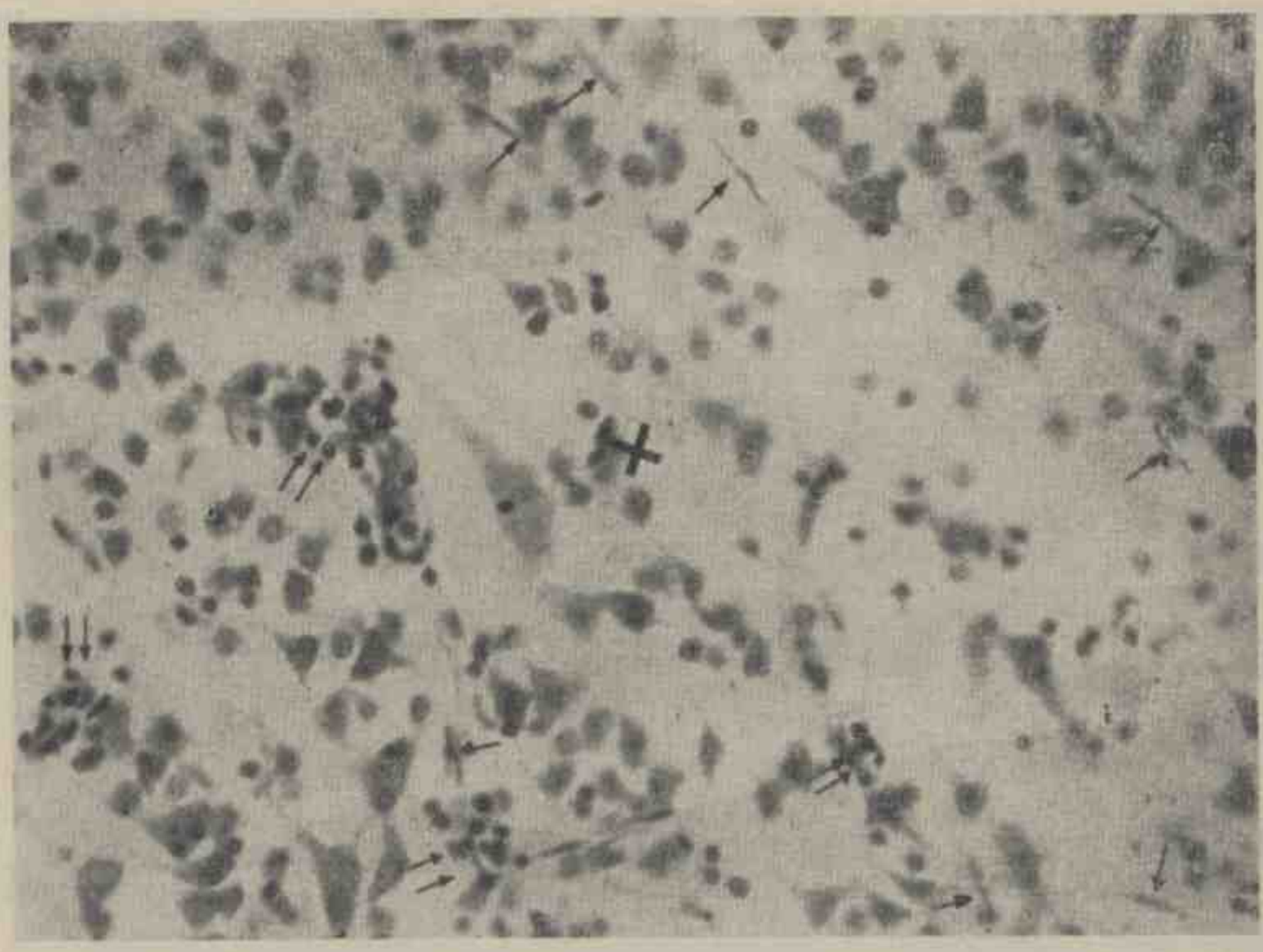


Fig. 30 — Sifilis cerebral parenchimatos. Leziuni degenerative și dispariții neuronale (+) glioză cu frecvente microglii în formă de bastonaș (→) și infiltrate inflamatoare pericapilare (⇉) în stratul al III-lea al cortexului frontal.

Tulburările neuropsihice produse de către sifilisul cerebral meningovascular pot fi sistematizate, după Ghiliarowski, în 3 grupe :

1. Tulburări determinate de către procesul de meningită sifilitică, pseudoneurastenia sifilitică, meningita sifilitică precoce, sindromul hipocondric-reactiv, meningo-encefalita sifilitică, sifilisul epileptiform.

2. Tulburări legate de modificările vasculare : sifilisul apoplectiform (al vaselor mari) și sifilisul vaselor mici.

3. Cazurile cu leziuni difuze : pseudoparalizia sifilitică, sindromul amnestic, forma halucinatorie paranoidă sifilitică.

Sifilisul parenchimatos cuprinde paralizia generală progresivă și tabesul.

E de observat că meningita sifilitică prococe ca și alte forme clinice a fost introdusă, în clasificarea pe etape (St. Drăgănescu) în perioada secundară, în timp ce în clasificarea anatomo-clinică a lui Ghiliarowski a fost inclusă printre manifestările sifilisului meningo-vascular. În fapt deosebirile sînt numai în forma de încadrare, fiind vorba de același tablou clinic.

La copil, la care se descrie neurosifilisul congenital, perioada secundară cuprinde numai manifestările de meningită sifilitică, sifilisul meningovascular determină, pe lîngă formele clinice descrise la adult : hidrocefalia sifilitică, tulburările de comportament, oligofrenia, iar sifilisul parenchimatos are aceleași entități clinice.

În general, la bolnavii suferinzi de neurosifilis, manifestările se intrică, coexistă adesea numeroase tipuri de leziuni, ceea ce face ca tabloul clinic să fie mai greu de încadrat.

1. *Tulburările psihice în perioada primară a sifilisului.* Descoperirea infecției luetice constituie un traumatism psihic puternic, care poate determina apariția unei stări reactive. În asemenea cazuri, anxietatea crește progresiv, este colorată de fobii, de teama de a nu infecta și pe alții ; apar insomnii, scăderea interesului față de ambianță, manifestare ce poate ajunge la intensitatea unei psihoze depresive. La limita de graniță cu perioada secundară au fost descrise stări confuzionale, sindroame maniacale și chiar stări delirant halucinatorii.

Prelucrările legate de conștientizarea gravității situației, se pot întinde peste perioada primară și se pot structura, luînd forma unui sindrom hipocondric reactiv care poate avea un caracter obsesional, fiind dominat de sifilifobie (frica de îmbolnăvire), sau poate îmbrăca aspectul unor idei dominante hipocondrice. Acest sindrom poate persista în timpul fazei septicemice (secundare), încadrarea rigidă în timp nefiind adesea posibilă.

2. *Tulburările psihice în perioada secundară.* Ele sînt legate în fapt de o determinare organică precisă, meningita sifilitică precoce, care este expresia primelor fixări ale treponemelor la acest nivel și apare încă din primele 3—4 luni ale infecției. Ar fi mai curînd reacții meningee, declanșate de puseurile septicemice cu caracter tranzitoriu ; abia mai tîrziu, după 1 an, 1 an și 6 luni, se constituie un proces meningitic, important, care nu mai retrocedează și determină manifestările descrise

în stadiul de sifilis meningo-vascular. O serie de tulburări psihice, cum ar fi psihoze toxiinfecţioase ca şi neurastenia sifilitică, apar ca expresie a proceselor meningitice, precoce sau tardive, fiind mai puţin important momentul de apariţie cît substratul inflamator-organic comun. În cadrul meningitei sifilitice precoce, tulburările psihice pot să fie discrete, sub formă de parestezii în membre sau dureri la nivelul sacrului, ca urmare a iritării trunchiurilor nervoase, sau pot îmbrăca forma unor adevărate psihoze toxiinfecţioase caracterizate prin episoade succesive, tranzitorii, confuzional onirice, sindroame maniacale sau depresive, puseuri psihotice melancoliforme, halucinoza sifilitică (Plaut). Mai persistente ar fi sindroamele neurastenice cu aspect cenestopatic complicate cu idei delirante hipocondrice.

Meningita se exteriorizează în majoritatea cazurilor prin simptomele caracteristice : cefalee, vărsături, cîteodată chiar febră, redoarea cefei. Rareori pot apare paralizii de nervi cranieni şi anume perechea a III-a, a VII-a şi a VIII-a. Cîteodată simptomatologia meningeală rămîne frustră, sau lipseşte (sifilis latent).

Diagnosticul este orientat clinic pe baza sindromului meningeal, iar reacţiile serologice în sînge, Bordet-Wassermann, Meinicke, Citochol, sînt pozitive după a 45-a zi. Examenul LCR evidenţiază o reacţie meningitică caracterizată prin discretă hiperalbuminorahie, hiperleucocitoză, reacţia benzoe coloidal e pozitivă în primele 7—8 tuburi în mod discontinuu, în zona sifilitică (St. Drăgănescu). Reacţiile Bordet-Wassermann şi T.I.T. Nelson sînt pozitive în LCR.

La sugar meningita sifilitică apare din luna a 4-a — a 5-a pînă la sfîrşitul primului an de viaţă şi se manifestă prin bombarea fontanelelor, redoarea cefei şi semnul Kernig. Febra e absentă sau redusă, adesea apar convulsii. Modificările sanguine şi lichidiene sînt similare. Dacă e tratată la timp şi corect, meningita sifilitică precoce, retrocedează complet.

O formă clinică individualizată este *„pseudoneurastenia sifilitică"*. Ea precede de obicei instalarea sindromului meningeal şi clinic, se traduce prin iritabilitate, dureri de cap, ameţeli, diverse cenestopatii, scăderea memoriei şi a capacităţii de muncă. Acest sindrom coincide adesea cu fenomenele de iritaţie meningeală, a cărei expresie este în fapt.

3. *Tulburările psihice legate de sifilisul meningo-vascular.* În faza următoare, care adesea este greu de delimitat în timp faţă de cea precedentă, procesul de inflamaţie cronică progresivă capătă un caracter stabil şi cuprinde adesea predominant anumite zone, fapt care a permis diferenţierea a numeroase forme clinice.

Meningoencefalita sifilitică se exteriorizează după 1—5 ani de la debutul bolii şi se caracterizează printr-un proces sclerogomos, cu leziuni meningeale importante ce cuprind nervii cranieni şi afectează în acelaşi timp creierul. Simptomele sînt în parte asemănătoare cu cele ale meningitei precoce, însă tulburările de conştiinţă sînt mult mai grave (stări crepusculare, delirante) fiind însoţite de crize convulsive şi semne neurologice caracteristice neurosifilisului. Se descriu paraliziile de nervi cranieni, facialul (VII) unilateral sau bilateral, apoi

oculomotorul comun (III), perechile a IV-a și a VI-a și mușchii dilatatori ai laringelui. În sifilisul congenital e frecventă atrofia optică ce apare după primii 2 ani de viață, atingerea fiind bilaterală.

Modificările pupilare sînt deosebit de importante. Pupilele sînt inegale (anizocorie) au contur neregulat, crenelat. În majoritatea cazurilor au un grad de mioză, rareori există dilatare pupilară și dispare reflexul fotomotor. Semnul Argyll-Robertson constă în dispariția reacției pupilare la lumină cu păstrarea acomodării la distanță. În rare cazuri există o rigiditate pupilară completă. Semnul Argyll-Robertson este cel mai caracteristic simptom al neurosifilisului. În sifilisul congenital se poate constitui o *hidrocefalie* precoce încă din primul an de viață, acompaniată de atrofie optică și alte paralizii de nervi cranieni. Tratamentul specific al hidrocefaliei este ineficace pentru că nu poate dizolva aderențele.

Sindromul umoral este similar cu cel descris la meningita sifilitică precoce.

Sifilisul epileptiform poate constitui uneori singura formă de exteriorizare a luesului cerebral. Se manifestă sub formă de crize mari, absențe sau crize focale, care sînt rezistente la tratamentul antiluetic.

Sifilisul apoplectiform se caracterizează prin apariția la nivelul vaselor mari cerebrale de hemoragii urmate de ramolismente, care determină în ultimă instanță instalarea tabloului demențial lacunar. Această formă evoluează ani și uneori zeci de ani și se caracterizează pe plan neurologic prin semne de focar : paralizii ale nervilor cranieni — ptoză palpebrală, strabism, anizocorie cu diminuarea reflexului fotomotor, hemiplegie, paraplegie cerebrală, alteori spasticitate bilaterală, tulburări de vorbire, dizartrie și uneori afazie. La copii leziunile vasculare apar între 1—2 ani, rareori după vîrsta de 5 ani.

În *sifilisul vaselor mici* leziunile luetice afectează oarecum selectiv arterele mici corticale. Procesul avînd un caracter difuz, sînt mai rare semnele de focar (ictusurile apoplectiforme, afazia, parezele sau plegiile nervilor cranieni). Pe plan psihic se notează o scădere globală a intelectului — demență — pe fondul căreia pot apare halucinații auditive, idei delirante de persecuție sau gelozie, fenomene catatonice (negativism, stereotipii). Neurologic se pun în evidență anizocoria, diminuarea reflexului foto-motor (Argyll-Robertson).

Pseudo-paralizia sifilitică este un tip de demență luetică cu multiple elemente neurologice de focar stabile și necaracteristice P.G.P.

Sindromul amnestic Korsakov este deseori asociat cu fenomene de deficit intelectual.

Forma halucinatorie și paranoidă a luesului cerebral se caracterizează prin existența halucinațiilor auditive de obicei cu conținut neplăcut, asociate cu existența ideilor delirante de persecuție, de gelozie pe un fond de organicitate cu atenție instabilă, memorie scăzută, gîndirea lentă, sărăcăcioasă, sugestibilitate. Toate aceste forme ale luesului cerebral apar combinate, fiecare dintre ele reprezentînd în fapt variante psihice și neurologice ale aceleiași meningoencefalite luetice.

Forma gomoasă realizează uneori fenomene de hipertensiune intracraniană.

La copil, tulburările intelectuale legate de afectarea difuză a vaselor mici pot să îmbrace aspectul de *oligofrenie* de diferite grade cînd procesul începe devreme, înainte de 3 ani sau de *proces demențial* net cînd începe după 10—12 ani. Deteriorarea poate evolua catastrofal sau trenant, cu perioade de agravare. Aceste stări nu au particularități psihopatologice față de alte tipuri de oligofrenie.

De asemenea sînt specifice copilului tulburările de comportament, care pot apărea pe un fond intelectual normal și încep prin stări de excitație motorie, acte impulsive cu scăderea controlului scoarței. Ele pot să constituie începutul paraliziei generale.

În alte cazuri, pe lîngă întîrziere în dezvoltarea psihomotorie, se observă și o dezvoltare insuficientă a sferei afective ; astfel copilul nu are nici un sentiment de afecțiune, compătimire față de prieteni, e dur, grosolan, e mincinos, fuge de acasă.

Evoluția este cronică spre agravare. Aspectul clinic este asemănător cu cel din formele cronice ale encefalitei epidemice cu dezinhibarea impulsiunilor, lipsa sentimentului fricii, vagabondaj.

Diagnosticul luesului cerebral se formulează pe baza examenului lichidului cefalorahidian, în care reacția cu benzoe coloidal exprimă o extindere a curbei la dreapta către zona meningitică. Sînt de real folos semnele neurologice Argyll-Robertson, crizele epileptice, monoplegiile, dizartria, afazia tranzitorie, paraliziile oculare (perechea III și VI). Examenul general va pune în evidență localizările viscerale (aortită etc.).

În ceea ce privește tabesul (meningo-radiculo-nevrita posterioară specifică) această afecțiune se studiază de obicei la neurologie. Menționăm doar că au fost descrise forme de tabes cu puseuri confuzive delirant-oneiroide sau cu stupoare însoțită de o stare generală precară. Diagnosticul tabesului se stabilește pe baza următoarelor semne : tulburări de mers și de echilibru (ataxie locomotorie), tulburări senzoriale și de sensibilitate profundă, crize viscerale, tulburări sexuale, sfincteriene și trofice.

Dintre tulburările senzoriale sînt caracteristice surditatea și cecitatea prin atrofia specifică a nervilor auditiv și optic. Importantă de reținut este abolirea reflexelor osteo-tendinoase începînd cu cel achilian. Există și forme mixte tabo-paralitice, în care la semnele particulare amintite se asociază și o stare demențială progresivă de tip global.

4. *Paralizia generală progresivă.* P.G.P. este o meningo-encefalită cronică difuză luetică caracterizată clinic prin tulburări psihice globale și progresive și prin tulburări motorii cu caracter paretic.

Clinica paraliziei generale. Incubația este îndelungată în sensul că P.G.P. apare după 7—10 ani și excepțional între 2—30 de ani după șancrul primar.

Evoluția bolii poate fi urmărită în trei perioade : debut, stare și faza terminală, de marasm.

Forme de debut în paralizia generală :

1. Debut prin scăderea progresivă a activității intelectuale. Se observă o scădere a capacității de muncă și de integrare, oboseală intelectuală, dificultate în menținerea și fixarea atenției, scăderea inițiativei, bolnavul devine ușor sugestibil, aprobativ, prezintă ușoare tremurături și dizartrie.

Urechia și S. Mihalescu, încă din anul 1928, considerau că de multe ori paralizia generală progresivă „începe într-un mod neurasteniform", care poate precede cu luni sau ani adevăratele simptome psihotice. Important de reamintit, de asemenea, contribuția acestor autori români, care descriu modificările expresiei mimice și a caracterului, evidențiind astfel modificările psihopatoide care preced apariția simptomelor psihotice sau demențiale.

Din prima fază tulburările de memorie sînt semne predominante. Pacienții uită cu ușurință lucruri obișnuite, elementare, deși, în general, încă un timp se păstrează automatismele profesionale. Astfel, un contabil uită documente și valori într-un magazin sau un casier cheile în ușa de la casa de bani.

Régis descrie o fază de excitație intelectuală cu hipermnezie și hiperproductivitate. Acest fenomen este denumit de Urechia „dinamie funcțională", pacientul putînd dezvolta o activitate mult mai mare ca înaintea debutului P.G.P.

2. Debut prin tulburări de comportament. Pacientul devine iritabil, neatent, neglijează îndatoririle de serviciu și de familie, e gălăgios, agresiv, manifestă lipsă de stăpînire de sine, are impulsiuni erotice, abuzează de alcool. Este cunoscut cazul unui pacient cu situație materială bună, care, fiind invitat la un banchet, strînge tacîmurile și le păstrează în buzunar ; un alt pacient invită cunoscuții la el, iar în timpul reuniunii, își îmbracă pijamaua și se culcă.

3. Debut prin tulburări de etică, prin acte medico-legale. Fără alte tulburări prodromice, pacientul săvîrșește în mod brusc acte cu evident aspect antisocial. Caracteristic este furtul cu martori. Astfel, o bolnavă fură, fără a lua măsuri de prevedere, o cutie de bretele bărbătești, fără valoare directă pentru ea. Clasic a devenit cazul bolnavului, care în plină zi încearcă să fure cu căruța sa butoaie de la depozit și pentru aceasta, cere concursul unui polițist, căruia îi mărturisește cu naivă absurditate intențiile sale.

Uneori bolnavii, pînă atunci aparent sănătoși, comit acte grave, prin care atentează la legile de morală și convietuire : exhibiționism, atentate la pudoare, viol și altele (faza „medico-legală" a paraliziei generale incipiente). S-au citat și cazuri de tentative de sinucidere, act, care pe lîngă că nu este expresia unei tensiuni sau dureri morale, poartă amprenta absurdității. C. I. Parhon citează cazul unui paralitic general, care, dorind a se sinucide, deschide gazele de la sobă, dar lasă geamurile larg deschise. Sînt citate intenții de sinucidere prin înec, pacientul sărind într-o apă cu nivel foarte scăzut sau renunțînd în ultima instanță la acest gînd, pe care de altminteri nu ezită a-l mărturisi celor din jur, de teama de a nu-și uda sau murdări hainele.

Alteori debutul poate îmbrăca aspectul unei alte boli psihice acute sau subacute. Astfel se descriu :

a) debutul expansiv marcat printr-o stare de excitație de tip maniacal, uneori absurdă și săracă. Pacientul este euforic, jovial, desfășoară planuri mărețe, extravagante, cu mult peste posibilitățile sale de realizare, este iritabil, certăreț. Alteori, bolnavii sînt deosebit de generoși. Toate sînt semnele premonitorii ale unui delir de mărire care nu întîrzie de obicei să apară (figura 31).

Fig. 31 — Paralizie generală progresivă cu delir expansiv și stare de euforie timpă.

b) Debutul depresiv, caracterizat prin apatie, tristețe, preocupări de inutilitate. Pacientul este retras, obosit, abătut, sărăcirea gîndirii antrenînd scăderea capacității de activitate.

c) Debutul paranoid sau paranoic, caracterizat prin profilarea unor idei delirante absurde-contradictorii de mărire, bogăție, invenție, legate de un fond euforic sau, din contra, a unor idei de gelozie, sau hipohondrice.

Stările confuzionale sînt observate într-o perioadă mai tîrzie.

d) Debut prin tulburări neurologice caracterizate prin prezența tremurăturilor, ticuri, semnul pastilei (Obregia), mișcări de trombon a limbii, dizartrie discretă. Urechia aprecia că „aparatul motor ne poate prezenta mișcări automate și ticuri care, uneori pot constitui unele dintre primele simptome ale afecțiunii". Între acestea el cita — „ticul bucal descris de Obregia, bolnavii făcînd impresia că au o bomboană în gură, înghit sau fac mișcări de deglutiție ; ticul esofagian descris de Séglas (Urechia, pag. 352). Îndeosebi, la bolnavii în vîrstă, apar pareze, paralizii, hemiplegii tranzitorii, ictusuri, crize comițiale.

2. Perioada de stare se constituie după cîteva luni de la debut și se caracterizează prin :

1. tulburări psihice ;
2. tulburări neurologice și somatice generale ;
3. modificări humorale.

1. *Tulburările psihice* se evidențiază chiar de la primul contact cu bolnavul. Se remarcă o scădere generală a activității intelectuale, bolnavii devin sugestionabili, aprobativi, apar dificultăți în orientarea temporo-spațială. La început dezorientarea interesează de obicei spa-

țiul imaginativ, în care lipsește ajutorul dat de percepție și individul este silit să recurgă numai la funcțiile sale de evocare. Bolnavul, deși știe numărul și strada casei sale, nu este capabil a descrie drumul de parcurs pînă acolo.

Atenția spontană este scăzută, iar cea voluntară, obosește ușor, se fixează greu și este netenace.

Percepțiile sînt lente. Iluziile de persoană sau falsele recunoașteri sînt tot mai accentuate în special în forma expansivă, în care labilitatea atenției voluntare și fuga de idei de tip maniacal îngreuiază și mai mult procesul perceptiv.

Memoria scade repede însă în mod inegal. Tulburările cuprind la început cunoștințele teoretice, limbile străine, noțiunile matematice, numele de persoane și locuri. Este remarcabilă intensitatea amneziei privind evenimentele petrecute recent. Amnezia anterogradă progresează, realizîndu-se în curînd o amnezie antero-retrogradă. Bolnavul uită ceea ce și-a propus cu cîteva minute înainte și acest lucru contribuie la dezorientarea sa.

Tulburările de gîndire, lipsa conștiinței bolii și de critică jalonează tabloul clinic al unei demențe de tip global. Deficitul devine mai evident pentru judecățile abstracte. Bolnavii pierd capacitatea de a utiliza experiența din trecut în activitatea prezentă, operațiile gîndirii, îndeosebi judecățile și raționamentele devin greoaie sau imposibile. Ei nu pot efectua probleme simple matematice, nu sesizează absurdul din probele pe care le dă medicul, nu înțeleg sensul unui proverb (ex. „toamna se numără bobocii" ; „a sărit din lac în puț" ; sau probe de absurd ca „doi lupi s-au mușcat între ei pînă le-au rămas numai cozile" etc.).

Calculul mental, chiar cel elementar, simple adunări se efectuează cu multă dificultate sau cu erori grosolane.

Gîndirea este parazitată de idei delirante de aspect expansiv sau depresiv. Cele mai frecvente sînt ideile delirante de mărire, bogăție, invenție, iar pe fond depresiv apar idei delirante de prejudiciu, ruină, persecuție sau hipocondrice. Oricare ar fi fondul afectiv pe care apar ideile delirante, ele au în comun un conținut de mărire (megalomanie), cu caracter absurd, incoherent, polimorf, contradictoriu, labil și altruist.

Bolnavii proiectează planuri mărețe, mînuiesc avuții imense. Aceste teme sînt foarte labile, schimbătoare și în contrast cu conținutul lor, pacientul nu se reține a cere interlocutorului un cadou cît de mic. Tot în formele expansive ei se socotesc împărați, șefi de state, tot aurul și suflarea le aparține, sînt descendenții divinității pe pămînt. Uneori delirul poate căpăta forme erotomane cu preocupări sexuale absurde. Delirurile cu caracter afectiv depresiv sînt mai puțin frecvente, și au un conținut de ruină, autoacuzare, de transformare corporală.

Ideile de persecuție apar, după Obregia, mai ales în timpul perioadei de remisiune și, în cazul excepționale, ele pot lua aspectul unui delir sistematizat, dificil de diferențiat de un delir paranoiac.

Sfera afectivă se caracterizează printr-o labilitate marcată dînd aspectul unei incontinenţe afective de tip pseudobulbar. Uneori bolnavii sînt irascibili, certăreţi, trec uşor de la veselie la mînie. În faza înaintată pacienţii devin indiferenţi, rămîn preocupaţi doar de ceea ce interesează viaţa vegetativă, devin bulimici, lipsiţi de pudoare, se exhibă în public.

Activitatea capătă şi ea un caracter dezordonat, este nesusţinută, fără randament. Voinţa lor este slăbită, bolnavii sînt sugestibili, aprobativi, devin colecţionari de obiecte fără valoare (capace de cutii de chibrite sau de medicamente etc.).

Fig. 32 — Bolnav cu *paralizie generală progresivă,* care s-a automutilat cu acul şi cu ţigara, pe un fond de anestezie cutanată. Pe partea anterioară a coapsei drepte şi-a tatuat sistemul solar. A se remarca numeroase urme de arsuri cu ţigara pe faţa externă a antebraţului stîng.

Instinctul de conservare scade, instinctul alimentar se perverteşte pînă la coprofagie sau se exacerbează, bolnavii devenind bulimici. Urechia subliniază pe lîngă pervertirea comportamentului sexual cazuri extreme de hipersexualitate (un bărbat care avea 10—11 raporturi sexuale pe zi. Fiind evitat de soţia sa din cauza suprasolicitărilor sexuale, pacientul a făcut un delir de gelozie şi a sfîrşit prin a o împuşca.)

În unele forme depresive cu negativism alimentar, ei prezintă tentative de suicid sau se automutilează, cu pregătire însă cu realizare incompletă.

Sindromul neurologic :

1. Tulburări oculare : anizocorie, mioză cu fixitatea pupilei, contur neregulat al pupilei şi prezenţa semnului Argyll-Robertson.

2. Reflexele osteo-tendinoase sînt vii şi polikinetice, putînd apare clonus al rotulei şi piciorului. Prin asocierea cu tabesul, reflexele osteo-tendinoase, în special reflexul achilian sînt abolite.

3. Tulburările de sensibilitate subiectivă (cefalee, parestezii) şi obiective (analgezie testiculară, indiferenţă la puncţia lombară, semnul Romberg) sînt relativ frecvente. A fost semnalată anosmia (figura 32).

4. Tulburările de motilitate. Tremurăturile sînt printre semnele cele mai precoce şi constante. Ele predomină la faţă, limbă şi la mîini şi sînt exagerate de mişcări. Pot căpăta caracter de spasme, mişcări

de masticație, scrîșnirea dinților, ticul bucal sau de sugerea pastilei (Obregia) sau ticul esofagian a lui Séglas.

Lipsa de coordonare a mișcărilor (dispraxia) se traduce prin tulburări de mimică, vorbire, scris și mers. Mimica evidențiază mici contracții în mușchii solicitați, care răspund cu întîrziere și fără armonie. Faciesul este caracterizat printr-o atonie a musculaturii feței, inexpresivitate care realizează cunoscuta „mască paralitică".

Tulburările de vorbire, se evidențiază în perioada de stare și capătă aspectul unei dizartrii. Exagerată de oboseală, emoție sau de intonația cu voce puternică, dizartria se pune în evidență cu paradigmele clasice : treizeci și trei de regimente de artilerie călăreață, treizeci și trei de cocostîrci pe casa lui Kogălniceanu, copilă compătimitoare etc. Bolnavii sar unele silabe sau le inversează ordinea. Alții prezintă logoclonie, neputînd pronunța sfîrșitul cuvintelor. Adesea actul vorbirii este însoțit de mișcări asociate (gesturi ale musculaturii feței, a frunții).

În mecanismul dizartriei intervin o componentă motorie striată și cerebeloasă ca și o tulburare de ordin psihomotor.

Scrisul e nesigur, tremurat, crenelat, cu tulburări caligrafice, ortografice și psihografice generate de degradarea psihică progresivă.

Mersul este necoordonat, nesigur iar în forma asociată cu tabesul, devine ataxic. Pot apare ictusuri apoplectiforme cu fenomene de focar sau crize convulsive subintrante, ducînd la status paraliticus și la moarte.

Sînt frecvente tulburările trofice și vasomotorii, alterații ale dinților, unghiilor, fragilitatea excesivă a oaselor. Apar tulburări digestive, scădere ponderală, alterarea ritmului somn-veghe, complicații pulmonare, renale sau hepatice. Urechia și Popeea afirmă că în unele cazuri capsulele suprarenale pot prezenta alterațiuni sclerotice, noduli inflamatori, diminuarea lipocromului, precum și o vasoparalizie. Babeș menționează leziunile plexurilor lui Meissner și Auerbach din intestin, care sînt socotite de Urechia ca leziuni concomitente sau ca expresie a unor complicații ale afecțiunilor concomitente.

Sindromul humoral — este de o mare importanță în stabilirea diagnosticului pozitiv.

În sînge, reacțiile Bordet-Wassermann, Meinicke și Citochol sînt intens pozitive. În sifilisul tratat incomplet se poate întîlni R.B.W. negativ.

Cele mai sensibile sînt reacțiile Citochol și T.I.T. (testul Nelson de imobilizare a treponemelor). Lichidul cefalorahidian este limpede, dar în cazurile cu pleiocitoză ridicată capătă o ușoară opalescență.

Echilibrul acido-bazic are în P.G.P. și tabes valori peste 7,7. Indicele refractometric este crescut. Clorul (normal 680—760 mg%) este scăzut în neurosifilis și relativ crescut în P.G.P. Fosforul crește pînă la 50 mg% (valori normale 1,3—2,8 mg%). Proteinorahia prezintă valori crescute. Raportul dintre albumine-globuline are valori peste 1 în P.G.P. După Samburov cifrele medii ale proteinorahiei sînt :

— 0,45 g‰ în meningitele sifilitice precoce ;
— 0,6—3 g‰ în formele gomoase de neurosifilis :
— 0,8—1,2 g‰ în P.G.P.

Reacția Nonne-Appelt și Pandy sînt pozitive în aproape toate formele de neurolues.

Acizii aminați (normal N aminoacidic = 1,6—2,7 mg%) cresc ușor în formele tardive de neurosifilis. Glicorahia crește în P.G.P. (normal 0,40—0,70 g‰).

În P.G.P. reacția benzoe coloidal (Guillain, Laroche, Léchelle) este pozitivă cu o curbă de tip paralitic prin precipitare în primele tuburi.

Elementele celulare ajung în P.G.P. pînă la 75—150 elemente pe mmc (normal 1—3 elemente), în genere limfocite cu o proporție de 15—20% neurotrofile.

Reacția celulară este în raport cu potențialul inflamator al leziunilor ; o albuminorahie crescută și o limfocitoză scăzută pledează pentru un proces lent evolutiv, însă mai puțin reversibil.

Penicilinoterapia și piretoterapia influențează destul de rapid pleiocitoza (Ballif).

În tabes întîlnim în medie 15—60 elemente pe mmc. În meningitele luetice difuze s-au notat valori de 250—2 000 elemente/mmc cu tendința la disociația albumino-citologică la începutul și sfîrșitul bolii. În meningitele infiltrativ-gomoase, pleiocitoza este de 10—60 elemente/mmc în formele cerebrale și de 100—500 elemente/mmc în formele clinice manifeste sau în localizări bazale.

Testul de imobilizare a treponemei (T.I.T.-Nelson) care permite cercetarea directă morfologică a treponemei, deși e dificil și laborios de realizat, are o deosebită valoare pentru diagnosticul de certitudine.

3. Perioada terminală a P.G.P.

Simptomele neurologice se mențin și se agravează. Dizartria se accentuează pînă la anartrie, deglutiția se face cu greutate și poate duce la asfixia mecanică sau edem pulmonar. Bolnavii scad în greutate, pierd controlul sfincterelor, tulburările de troficitate favorizează apariția escarelor. În final, bolnavii, epuizați fizic, caşectici, prezintă o degradare rapidă a psihicului, ajungînd într-un stadiu profund demențial cu marasm (figura 33).

Netratată, sfîrșitul bolii poate surveni prin exitus de la cîteva luni la cîțiva ani de la debut prin infecții intercurente, complicații pulmonare, renale, status paralitic congestiv etc.

Forme clinice ale paraliziei generale progresive : P.G.P. prezintă o mare variabilitate de aspecte clinice explicate prin difuziunea și polimorfismul procesului meningo-encefalitic.

I. *Forme clinice după evoluție :* 1. P.G.P. forma galopantă, rară, se caracterizează prin debut acut și prin demențiere rapidă, cu stări de agitație, iar decesul survine la mai puțin de 6 luni de la debut.

2. P.G.P. cu remisiuni spontane care, netratată, poate dura pînă la doi ani, excepțional peste 10 ani.

3. Forme cu evoluție subclinică de lungă durată.

II. *Forme clinice după aspectul simptomatic* sînt foarte numeroase și în general reprezintă o intensificare a simptomelor din faza de debut.

1. Forma expansivă se observă în 25% din cazuri și se manifestă prin simptome asemănătoare excitației maniacale ; agitație, logoree,

tendința de exprimare în versuri, fuga de idei, idei delirante, absurde, generozitate.

2. Forma depresivă cuprinde 25% din cazuri. Bolnavul este trist, plînge cu ușurință, uneori se observă un delir de autoacuzare.

3. Forma circulară cu alternanțe mai mult sau mai puțin marcate a perioadelor de excitație și depresie.

4. Forma paranoidă, halucinatorie, cu idei de persecuție sau de mărire. În această variantă intră și forma sistematizată semnalată de Magnan și mai bine delimitată de către Obregia și Pascal.

5. Forma schizoidă cu disociația funcțiilor intrapsihice, incoherență ideatorie, verbigerație, stare catatonică, stereotipii cu raptusuri verbale sau motorii. Asupra acestei forme insistă Urechia și Rușdea, care apreciază că tabloul schizoform poate avea un aspect tranzitoriu, alteori însă el domină pe perioade lungi simptomatologia psihică.

6. Forma confuzională apare mai frecvent cînd se asociază cu alcoolismul, realizînd uneori un sindrom Korsakov.

7. Forma epileptiformă în care apar frecvent stări congestive, convulsive cu pareze sau afazii tranzitorii.

8. Forma simplă, demențială, forma cu cea mai lungă evoluție, o întîlnim într-un procent de 40%, fiind caracterizată prin predominanța semnelor neurologice și evoluție lentă progresivă spre demențiere.

Fig. 33 — Paralizie generală progresivă în stadiul de cașexie, cu topirea aproape completă a maselor musculare.

III. Forme de paralizie generală progresivă atipice sau asociate unui sindrom neurologic.

1. Paralizia lui Lissauer sau „forma occipitală" a paraliziei generale este rar întîlnită și se caracterizează prin hemiplegie cu afazie de obicei senzorială, apraxie și hemianopsie laterală homonimă.

2. „Forma diencefalică" a P.G.P. în care predomină semne de atingere diencefalică cu tulburări în ritmul somnului, în metabolismul apei,

bulimie sau anorexie, uneori febră neurogenă. Este foarte rară și se aseamănă cu encefalita letargică.

3. Tabo-paralizia generală progresivă este o asociere între meningo-encefalita cronică și o poliradiculonevrită posterioară specifică. Tulburările psihice sînt precedate de obicei de sindromul tabetic, avînd o evoluție lentă. Se poate asocia o atrofie optică sau semne piramidale și extrapiramidale.

4. Sindromul Guillain Thaon, în care se juxtapun și fenomene tabetice și de mielită luetică cu paraplegie.

IV. Forme clinice după vîrstă.

1. Paralizia generală juvenilă apare de obicei între 13—20 de ani. Se descrie și o formă infantilă între 8—12 ani. În formele infantile predomină simptomele de deficit, delirul e aproape absent, atingerile neurologice sînt grave iar evoluția rapidă în 4—5 ani spre exitus. Formele juvenile sînt mai asemănătoare cu cele descrise la adult, apar deliruri expansive sau depresive, care sînt mai rudimentare.

2. Paralizia generală la bătrîni apare după vîrsta de 50 de ani avînd o perioadă de incubație mai scurtă. Se întîlnesc tablouri asemănătoare demențelor senile sau arteriopatice, cu manifestări neurologice frecvente (ictusuri, epilepsie, sindroame cerebeloase, bulbare), scădere intelectuală profundă și mari tulburări mnezice (forma presbiofrenică cu false recunoașteri).

Diagnosticul pozitiv trebuie făcut cît mai precoce, la apariția celor mai discrete semne ale fazei „preclinice", de acest fapt fiind legată eficiența tratamentului.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existența semnelor clinice, neurologice și psihice, pe datele anamnestice, privind infecția luetică, pe reacțiile serologice și pe examenele paraclinice (P.E.G.). La copil el este orientat și de prezența stigmatelor fizice de sifilis congenital. Totuși e de notat că există un număr de copii cu lues congenital dar fără atingere nervoasă.

Diagnosticul diferențial. În clinică se întîlnesc frecvent sindroame asemănătoare P.G.P. care prin simptomatologia psihică sau semnele neurologice realizează aspecte de „pseudoparalizie generală progresivă".

1. Spre deosebire de manie, hipomnezia în P.G.P. este evidentă, iar ideile delirante au caracterul absurdității. Criteriul evolutiv ne arată că mania netratată se remite sau se cronicizează, însă nu duce la evidentă dementiere.

2. Diferențiem P.G.P. de faza melancolică a psihozei maniaco-depresive prin faptul că depresiunea nu are intensitatea și coloratura așa de pregnante, iar ideile delirante evoluează pe un fond psihic tot mai deficitar.

3. Diagnosticul diferențial se face cu stările demențiale și anume cu : a) demența arteriosclerotică, b) demența senilă, c) boala lui Pick, d) boala lui Alzheimer, e) demența saturnină sau pseudoparalizia generală saturnină, f) demența alcoolică sau pseudoparalizia alcoolică (Ball), g) demența traumatică. El se realizează pe baza anamnezei, aspectelor clinice și reacțiilor de laborator.

Se pun de asemenea probleme de diagnostic diferențial cu : epilepsia, scleroza în plăci, intoxicația cu brom, tumorile cerebrale ale lobului frontal (moria), cu oligofrenia, schizofrenia la copii, cu unele infecții (melitococii) sau infestări (tripanosomioze).

Elementele de bază de diagnostic diferențial sînt legate de determinarea etiologiei fiecărei afecțiuni, fiind esențială negativitatea reacțiilor serologice inclusiv a testului Nelson. La copil diagnosticul se va face cu deteriorările de altă natură : posttraumatică, toxică, în cadrul bolilor degenerative, iar la adolescent tablourile psihotice se diferențiază de schizofrenie, psihozele toxice, traumatice, epileptice.

Tratamentul sifilisului nervos. Un aspect important îl constituie profilaxia infecției sifilitice prin măsurile binecunoscute : examenul periodic al angajaților, înaintea căsătoriei, în timpul sarcinii, depistarea și tratarea bolnavilor și contacților, educația adecvată a populației. Pentru prevenirea sifilisului congenital se impune tratarea mamelor sifilitice cu serii de penicilină, de 6 milioane unități, în cursul sarcinii, repetate eventual în raport cu negativarea probelor serologice.

Tratarea corectă a infecției sifilitice în primele stadii previne apariția neurosifilisului, însă în ultimul timp au fost semnalate tratamente empirice cu antibiotice efectuate de către pacienți fără aviz medical, care duc la închiderea înșelătoare a șancrului, procesului infecțios continuînd însă în mod latent.

Tratamentul curativ. Sifilisul a fost tratat de-a lungul secolelor cu diverse metode, dintre care citām, cianura de mercur, arsenicul pentavalent, bismutul, sulful. La începutul secolului a fost introdusă piretoterapia, îndeosebi malarioterapia (Wagner von Jaurreg) iar în ultimele 2 decenii antibioticele — penicilina.

În etapa actuală tratamentul neurosifilisului, al paraliziei generale, se efectuează în majoritatea țărilor lumii numai cu ajutorul penicilinei, care este cea mai inofensivă metodă de tratament și are o eficacitate comparabilă sau superioară celorlalte tehnici.

Nu se cunosc încă treponeme rezistente la penicilină (F. Ford).

În neurosifilis ea se aplică în cure de 20—30 milioane de unități în doze de 1 milion unități zilnic, însă la începutul tratamentului se administrează treptat, pornind de la doze mici, pentru a ajunge în cîteva zile la cantitatea obișnuită, pentru a evita reacțiile anafilactice de tip Herzheimer.

În sifilisul congenital, copilul trebuie să primească cel puțin 100 000 U/kg corp în timpul unei serii. Holt recomandă 300 000 U/kilocorp. Dacă prima serie nu e efectivă, se va repeta. Neurosifilisul e relativ rezistent la tratament. Indicatorii de bază privind eficacitatea tratamentului sînt semnele clinice, reacțiile serologice și îndeosebi reacția celulară din L.C.R. Răspund bine la tratament leziunile inflamatorii și foarte puțin cele degenerative, care sînt ireparabile, creînd invalidități neuropsihice grave.

În ceea ce privește modificările lichidului cefalorahidian, dispariția rapidă a limfocitozei și apoi diminuarea hiperalbuminorahiei sînt elemente de bun prognostic însă numai atunci cînd coincid cu ameliorarea clinică, pentru că tulburările psihice pot persista ca expresie a leziunilor organice stabilizate.

În unele cazuri reacția Wassermann rămîne pozitivă în mod permanent oricît tratament s-ar face la bolnavul respectiv. Se consideră că e vorba de reacții fixate care nu mai reflectă evoluția bolii.

În unele centre se mai utilizează piretoterapia (provocarea de ascensiuni termice prin mijloace artificiale pentru obținerea de efecte antialergice și ridicarea potențialului de apărare a organismului) cu ajutorul șocurilor proteice — injecții i.m. a 10 ml de lapte sterilizat, vaccin T.A.B., levură de bere, injecții cu săruri coloidale de sulf, băi calde, electropirexia prin unde ultrascurte și malarioterapie.

In perioada tratamentului, se vor lua măsuri igieno-dietetice, se vor administra vitamine, pentru a îmbunătăți starea de nutriție adesea deficitară și a mări rezistența organismului. Psihoterapia și ergoterapia completează în mod individualizat arsenalul terapeutic.

Remisiunile incomplete impun schimbarea activității, pensionarea.

BIBLIOGRAFIE

Annel A. L. — „Pertussis in infancy as a cause of behaviour disorders in children", Almquist, Wickesells, Boktryckeri, Uppsala, 1953.

Asperger H. — „Heilpädagogik", Springer, Wien, 1956.

Arseni C., Nereanțiu F., Petrovici I., Tăutu C. — „Subacute Sclerosing Panencephalitis with Inclusions. Anatomo-clinic considerations with reference to a case", European Neurology, 1969, 2, 146.

Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V. — „Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării", Ed. medicală, București, 1965.

Baruk H., Meignant P. — „Syndrome hallucinatoire postencephalitique", Encéphale, 1929, 1, 210.

Baruk H. — „Traité de Psychiatrie", Masson, Paris, 1959.

Bender L. — „Psychopathology of children with organic brain disorders", Ch. Thomas, Springfield, 1953.

Birch H. (ed.) — „Brain damage in children", Williams and Wilkins, Baltimore, 1964.

Bleuler E. — „Lehrbuch der Psychiatrie" elfte Aufl. (Umg. M. Bleuler), Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.

Bradley H. — „Organic factors in psychopathology of childhood", în „Psychopathology of Childhood" (ed. P. H. Hoch și J. Zubin), Grune and Stratton, New York, London, 1955.

Cabaleiro M. — „Encefalitis post-gripales", Folia Clin. Intern., 1958, 8, 5, 3.

Cavalieri V. — „Coreea cronica familiare con demenza", Minerva Med., 52.

Colonello V. — „Terapia cortisonica delle nevrasitti virali primitive", G. di Mal. Infett. e Parasit., 1960, 12, 12, 1 135.

Constantinescu C. — „Sifilisul congenital", în Pediatria, vol. I, Ed. medicală, București, 1960.

Drăgănescu St. — „Neurosifilisul" — în Morfopatologia sistemului nervos, Ed. medicală, București, 1957.

Drăgănescu St. — „Neuroinfecții" în Neurologia (A. Kreindler edit.), vol. 2, Ed. medicală, București, 1957.

Drăgănescu St., Petrescu A., Drăgănescu N. — „Encefalite virotice umane", Ed. Academiei, București, 1963.

Ey H., Bernard P., Brisset C. — „Manuel de Psychiatrie", Masson, 1967, Paris.

Ey H. — „Les troubles mentaux de l'encephalite épidemique", Rev. Neurol., Paris, 1956, 2, 276.

Ford F. — „Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence", ed. a V-a, Ch. Thomas, Springfield, 1966.

Ghiliarovski A. V. — „Psihiatria", Ed. medicală, Bucureşti, 1956.

Gurevici M. I. — „Manual de psihiatrie", Ed. de stat, Bucureşti, 1949.

Göllnitz G. — „Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie", G. Thieme, Leipzig, 1954.

Hahn R. D. — „Penicillin treatment of general paresis" in A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 1959, 81, 557.

Herbst A. — „Zerebrale entzündliche Erkrankungen und EEG", Dtsch. Ges. wes., 1966, 21, 20, 942.

Heuyer G. — „Les formes cliniques et les problèmes du diagnostic dans la paralisie générale infantile", Sem. Hôp. (Paris), 1963, 4, 1, 191.

Kaplan H., Freedman O. (edit.) — „Comprehensive Textbook of Psychiatry", Williams Wilkins, Baltimore, 1967.

Kreindler A., Pruskauer Apostol E. — „Neurologia infantilă", Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

Kanner L. — „Child Psychiatry", Ch. Thomas, Springfield, 1962.

Levy S. — „Post-encephalitic behaviour disorder — a forgotten entity ; a report of 100 cases", Am. J. Psychiat., 1959, 115, 12, 1 062.

Lhermitte F. — „Les leucoencéphalites", Flammarion, Paris, 1950.

Lutz J. — „Psychiatrie infantile", Delachaux, Niestlé, Neuchâtel, 1968.

Michaux L. — „Encyclopedie Médico-Chirurgicale", Psychiatrie, Flammarion, Paris, 1965.

Negulici-Ballif E., Christodorescu D., Tăutu C. — „Paralizie generală progresivă, forma Lissauer, cu substrat morfologic particular", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1967, 12, 5.

Negulici E., Christodorescu D. — „Debut şi manifestări clinice pseudotumorale în sifilisul sistemului nervos central", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1965, 10, 329.

Neicu N. — „Psihozele infecţioase" şi „Neurosifilisul", în Lecţii de psihiatrie, vol. I, Ed. I.M.F., Bucureşti, 1963.

* * * — Morfopatologia sistemului nervos (red. I. N. Niculescu), Ed. medicală, Bucureşti, 1957.

Peters G. — „Neuropathologie und Psychiatrie" în Psychiatrie der Gegenwart, Band I/1 A, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1967.

Roman I., Cristian K., Terzi A., Tudor D. — „Corelaţii electroclinice în abcesele cerebrale la copii", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1969, 14, 4, 339.

Régis E., Pitres G. — „Précis de Psychiatrie" Doin, Paris, 1923.

Roman I., Cristian K., Terzi A., Tudor D. — „Contribuţii electroencefalografice în definitivarea diagnosticului encefalitelor şi meningoencefalitelor", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1969, 14, 5, 451.

Roth G. — „Zum EEG bei der Virus Encephalitis", Pädiat. Pädologie, 1965, 1, 3, 191.

Saidi M., Pare C., Girardin G., Archambault R. — „L'ACTH et les corticosteroides dans le traitement des encéphalopathie (encéphalites)", Lav. Med., 1968, 39, 804.

Schiff L. — „Bolile ficatului", Ed. medicală, Bucureşti, 1965.

Stutte H. — „Kinder und Jugendpsychiatrie" in Psychiatrie der Gegenwart Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.

Suhareva G. E. — „Kliniceskoe lekţii po psihiatrii destoskovo vozrasta", Medghiz, Moskva, 1955.

Urechia C. I., Mihalescu S. — „Tratat de patologie neuromintală", Cluj, 1924.

Voiculescu M. — „Boli infecţioase", ed. a II-a, Ed. medicală, Bucureşti, 1971.

Voiculescu V., Stoica E. — „Stările comatoase", Ed. medicală, Bucureşti, 1967.

B. TULBURĂRILE PSIHICE DE ORIGINE TOXICĂ

ALCOOLISMUL

Considerăm că ceea ce se desemnează în mod comun sub numele de alcoolism, este o *alcoolomanie*, expresie a unei personalități anormale de cele mai multe ori psihopatice.

Numai în această accepțiune, care privește alcoolicul ca un ins dependent, depresiv și autodistructiv, impregnat de rea-credință, instabil și hipobulic, poate fi înțeleasă dependența sa („fizică" și psihologică), recăderile sale multiple și poate orienta medicul în efortul său terapeutic. Astfel, alcoolici nu sînt cei care „consumă" sau care „obișnuiesc" băuturi alcoolice, după cum nici aceia care în condițiile unei ingestii ocazionale de alcool reacționează disproporționat, ci numai aceia care prezintă o tendință irezistibilă și repetată pentru băuturile alcoolice.

Precizarea conținutului noțiunii de „alcoolic" atît de necesară în vederea adoptării unei conduite terapeutice adecvate a preocupat pe unii cercetători încă de la începutul secolului. Astfel, G. Dromard distinge alcoolizații de alcoolici, la care descrie progresia constantă, ineluctabilă a unei apetențe și legături pentru toxic, neîntîlnită la un alt băutor.

Preocupat de aceleași probleme, E. M. Jellinek (1960) stabilește mai multe grupe (faze) de alcoolism cu caracteristici bine definite și specifice. Astfel el distinge :

— *Alcoolismul alfa* este caracterizat printr-o strînsă corelație (dependență) psihologică față de alcool pe care subiectul îl utilizează în vederea ușurării durerii somatice sau morale. La baza folosirii alcoolului de către subiecții acestei grupe stă tulburarea psihologică ce are ca substrat o organizare nevrotică a personalității. Deși cantitatea, locul, timpul și efectul ingestiei de alcool sînt inadecvate normelor sociale obișnuite, subiectul nu ajunge la o beție necontrolată, este capabil să se abțină (nu are tulburări de sevraj) și nu urmează un consum progresiv. Alcoolismul de tip alfa nu este considerat deci ca o entitate morbidă în sine, întrucît recurgerea la alcool se face „simptomatic" în vederea (și în speranța) alungării senzației de disconfort fizic sau afectiv. Ulterior, Jellinek apreciază că în această grupă pot fi incluse și persoanele care manifestă o dependență fizică pentru alcool.

Alcoolismul beta este forma de alcoolism care urmează unei îndelungate perioade de ingestie și în care survin complicații somatice : gastrită, polinevrită, ciroză etc. Cu toate aceste manifestări somatice și deficiențe nutriționale, subiecții acestei categorii nu au o dependență fizică sau psihologică și dezvoltă rar o simptomatologie de sevraj, întrucît folosirea frecventă a alcoolului are loc la ei în virtutea unor obiceiuri sociale.

Alcoolismul gamma este o formă gravă de alcoolism caracterizată prin : adaptarea metabolismului celular la alcool, care duce la o depen-

denţă fizică, certă şi la dezvoltarea simptomatologiei de sevraj, creşterea toleranţei tisulare şi pierderea controlului asupra cantităţii ingerate. Pe plan comportamental manifestările sînt accentuate şi duc la perturbarea gravă a relaţiilor interpersonale, fapt ce impune tratamentul spitalizat al bolnavului.

Alcoolismul delta este caracterizat prin fenomenologia alcoolismului gamma, la care se adaugă însă imposibilitatea reducerii consumului sau a suprimării lui chiar pentru un timp limitat (1—2 zile).

Alcoolismul epsilon prezintă caracteristici superpozabile ca acelea ale dipsomaniei, care va fi descrisă ulterior.

Jellinek descrie în continuare şi alte forme, ca de exemplu „alcoolismul de sfîrşit de săptămînă", „alcoolismul episodic" etc.

Înclinaţia către folosirea excesivă a băuturilor alcoolice este cunoscută în China şi Egiptul antic, cu 4 000 de ani î.e.n. În toate timpurile şi pe toate meridianele, oamenii — în special cei cu o fragilitate a construcţiei lor psihice — au încercat prin alcool să se elibereze de sub condiţiile inconfortabile ale realităţii. Datorită impresiei de forţă, senzaţiei de bine, eutimiei şi eventual euforiei realizate prin alcool, oamenii credeau că pot depăşi astfel propria lor condiţie, devenind „capabili să converseze cu zeii" (Chafetz). Din această iluzorie supoziţie a lumii antice reiese nu numai obscurantismul acelor epoci dar şi faptul că biserica a căutat inducerea şi acreditarea ideii unei legături transcendentale prin intermediul stării psihopatologice ocazionate de alcool.

Considerată ca „a IV-a problemă de sănătate publică" (R. Fox) după bolile cardio-vasculare, mentale şi cancer, afectînd indirect prin perturbarea relaţiilor sociale şi interpersonale un număr de persoane de 6—7 ori mai mare decît al bolnavilor, cu implicaţii şi consecinţe personale şi sociale incalculabile, alcoolomania se impune astăzi studiului sub aspect tridimensional : medical, psihologic, sociologic.

Epidemiologie. Întrucît nu există un consens asupra accepţiunii noţiunii de alcoolism, asupra criteriilor încadrării nozologice şi nici o organizare unitară a asistenţei medico-psihologice a acestor bolnavi, nu pot exista nici date epidemiologice reale. Se consideră (Chafetz) că o treime din bolnavii spitalelor de psihiatrie au, pe lîngă diagnosticul clinic, şi alcoolismul, ca o complicaţie a stării lor. Aparent apanaj al bărbaţilor, alcoolomania este redată ca fiind de 5 ori mai frecventă la aceştia, deşi putem presupune că din motive etico-psihologice, diagnosticarea lor este mult mai uşoară decît a femeilor.

Etiologia alcoolomaniei. Cauzele pentru care unii oameni recurg la ingestia excesivă şi repetată a băuturilor alcoolice — în ciuda conştiinţei declinului lor fizic, psiho-social — nu au găsit încă o explicaţie veridică, ştiinţifică. În lipsa unei explicaţii realiste, numeroase ipoteze au fost invocate, fiecare dintre acestea punînd accent pe motivele imediate ale ambianţei alcoolicului structura particulară a personalităţii sale sau anumite proprietăţi farmacologice ale alcoolului.

În afara întrebărilor de maximă generalitate şi cu caracter empiric care-şi ridică nedisimulat interogaţia : de ce se bea ?, de ce numai unii

oameni beau ?, psihopatologia clinică și experimentală este confruntată și de altele care vizează distingerea cauzelor determinante de cele favorizante și predispozante.

Numeroase teorii care încearcă să explice etiologia alcoolismului se polarizează în jurul factorilor fiziopatologici sau psihosociologici. Dacă rolul factorilor fiziopatologici a fost intens invocat cu aproximativ două decenii în urmă, astăzi se constată o deplasare a accentului asupra factorilor psihosociologici.

Factori fiziopatologici. Rolul carențelor alimentare a fost subliniat, pornindu-se de la constatarea că alcoolicul este în general un subnutrit. Ipoteza a fost corelată cu observația experimentală după care, o restrîngere a aportului alimentar la șobolani, determină o creștere marcată a ingestiei de alcool (Westerfield). De asemenea, carența în vitamina B_1 constatată la alcoolici, a fost corelată cu observația conform căreia, deficitul în vitamina B_1 la șobolani, determină la aceștia o creștere a ingestiei de alcool (Mardones).

Teoria geneto-tropică aduce în discuție un anumit deficit enzimatic de natură genetică. Acest deficit perturbă metabolismul hidrocarbonat, glucidele nemaiputînd fi astfel utilizate ca sursă rapidă de energie ; în locul altor glucide, este utilizat alcoolul, care poate realiza acest efect (Williams, 1947).

În sprijinul teoriei sale, autorul aduce observația prin care șobolanii privați de vitamina B_1 preferă o soluție de alcool, apei. Nu este mai puțin adevărat că, acelorași șobolani (în carență de vitamina B_1) oferindu-li-se și o a treia soluție, de zaharoză, o preferă pe aceasta primelor două, totuși, aceasta nu constituie un contraargument decisiv la teoria lui Williams, așa cum încearcă să demonstreze Leste și Green-Berg.

În consecință, Williams recomandă satisfacerea din abundență a necesităților alimentare, în special printr-un bogat aport glucidic, în vederea eliminării tendinței de compensare prin alcool.

Hipofuncția cortico-suprarenală este incriminată de Smith (1950) drept cauză a alcoolismului ; acesta s-ar datora unui defect metabolic (transmis genetic) al produșilor cortizonici sau al ACTH-ului.

Aberații structurale ale unor celule cerebrale (Himwich), care ar funcționa cu o mai mare eficiență în prezența alcoolului.

Factori psihosociologici. Teoriile condiționării și învățării ; de inspirație pavloviană, aceste teorii pornesc de la premiza conform căreia o tendință, dacă este urmată de o satisfacție, realizează o condiționare și o întărire a relației stimul-răspuns. Conform acestui deziderat, prin reducerea temporară a fricii și conflictualității, alcoolul determină o adaptare la frică și conflict (Dollard și Miller).

Diminuarea anxietății, obținerea sedării, realizată repetitiv, cu fiecare ingestie de alcool, devine astfel condiționată, supraînvățată (Skinner).

Teoriile învățării și condiționării nu se confirmă decît într-un număr restrîns de cazuri ; ele nu pot răspunde întrebării de ce alcoolul nu realizează o condiționare decît la un număr relativ redus din cei care au ingerat sau ingeră în mod ocazional alcool.

Fragilitatea organizării psihice și a construcției personalității polarizează astăzi atenția celor mai numeroși cercetători. Focalizîndu-și atenția asupra analizei psihologice a „personalității băuturilor", se apreciază că „acești subiecți prezintă întotdeauna o anumită fragilitate morală și caracterială, dezechilibre, inadaptabilitate socială, tulburări de sexualitate și foarte frecvent o stare psihastenică" (Porot, 1959, p. 25).

Considerăm că aceste caracteristici ale personalității alcoolicului, ca și tendința spre alcool, sînt mai degrabă expresia unei fragilități a construcției psihice, a unei labilități și imaturități afectivo-volitionale. Această ipoteză explică nu numai dependența psihologică față de alcool (realizată prin condiționare), ci și dependența mai profundă, fizică, precum și insuccesele atît de frecvente ale curei de decondiționare. În plus, condiționarea la alcool ar trebui să dispară în timpul și după curele de dezintoxicare (prin lipsă de întărire) situație pe care alcoolomania o contrazice.

Rolul factorilor sociologici trebuie înscris în aria elementelor favorizante ale alcoolismului. Opinii mai vechi care susțineau existența unui anumit grad de corelație între nivelul scăzut al condițiilor sociale și frecvența folosirii alcoolului nu și-au găsit o confirmare practică întrucît numai 5—10% dintre persoanele cu nivel socio-economic scăzut ar putea deveni alcoolici (Jellinek, 1960).

Ca factori favorizanți în etiologia alcoolomaniei nu trebuie ignorat rolul obișnuințelor sociale determinate de ceremonialuri și întîlniri în grup, precum și accesibilitatea procurării alcoolului. În acest sens trebuie subliniat caracterul salutar și perspectivele sanogenetice ale măsurilor adoptate în țara noastră de limitare a consumului băuturilor alcoolice (reducerea centrelor de desfacere a alcoolului, interzicerea vînzării acestor băuturi tinerilor și copiilor ca și a accesului acestora în localuri în care se servesc băuturi alcoolice). Aceste hotărîri în sine nu-și pot dovedi eficacitatea decît pe fundalul unor ample și susținute activități educative la care sînt chemați să participe nu numai profesorii și educatorii ci, în primul rînd familiile, părinții, ca și toți oamenii (și instituțiile cultural-educative) în vederea limitării și eliminării din viața socială a alcoolomaniei, care a constituit în toate epocile un flagel pentru omenire.

Efecte fiziologice ale alcoolului. Odată ingerat, alcoolul este repede absorbit în tubul digestiv și în aproximativ o oră și jumătate difuzează în sînge. El poate fi absorbit de asemenea și prin mucoasa bucală sau prin inspirația vaporilor de alcool, situații în care ajunge mai repede în circulație (realizînd efecte de o mai mare acuitate, întrucît nu mai este diluat de secrețiile digestive și detoxifiat prin ficat).

În general, viteza de absorbție și cantitatea absorbită sînt în funcție de :

— natura băuturii (ex. berea conținînd unele substanțe alimentare este mai greu absorbită) ;

— concentrația băuturii (cînd concentrația este prea mare are loc secreția de mucus și închiderea valvulelor pilorice, care încetinesc absorbția) ;

— bioxidul de carbon din unele băuturi (șampanie, vin spumos) ca și ingestia anterioară de apă mărește absorbția ;

— starea mucoasei gastrice (absorbția mai mare la gastrectomizați) ;

— cantitatea și tipul alimentelor din stomac (glucidele scad absorbția) ;

— „obișnuința“ la alcool (la băutori absorbția este mai ridicată, decît la nebăutori) ;

— particularități constituționale.

Alcoolul poate fi dozat atît în aerul expirat (alcotestul Draieger), cît și în sînge, stabilindu-se alcoolemia. Pentru aceasta sîngele este prelevat pe florură (după ce în prealabil tegumentele au fost sterilizate cu eter) ; în vederea unei estimări corecte se va nota ora prelevării și greutatea subiectului, știut fiind că în mod normal sîngele conține 0,1—0,3 g‰ alcool.

Numeroși autori au căutat să stabilească unele corelații între nivelul alcoolemiei și manifestările clinice. Astfel :

— sub 0,5 g‰ deși considerat stadiul infraclinic, cercetările psihologice au constatat o mărire a timpului de reacție și o scădere a răspunsurilor recent învățate ;

— la 0,5—1 g ‰ are loc o scădere a performanțelor, o creștere a pragului reflexelor senzorio-motorii, o perturbare a coordonării și discrete tulburări de vorbire. De asemenea se menționează o scădere a inhibiției și reticenței, iar testele psihologice pun în evidență alterarea judecății ;

— dozele de 1—1,5 g‰ realizează starea de beție pentru 80% din subiecți ; celula nervoasă este narcotizată și prin eliberarea instanțelor nervoase inferioare, persoana devine euforică (mai rar depresivă), lipsită de autocritică, cu iluzia forței și lipsei de amenințare, cu alterarea vorbirii și a activității motorii ;

— la 2 g‰ se constată o profundă incoordonare motorie și tulburarea proceselor psihice ;

— la 3 g‰ percepția senzorială este profund alterată, realizînd uneori starea stuporoasă ;

— doza de 4 g‰ determină o abolire a funcțiilor senzoriale, bolnavul intrînd în comă ;

— la o concentrație de 5 g‰ poate surveni moartea prin perturbarea activității centrilor cardio-circulatori și respiratori din creier.

Aceste cifre au un oarecare grad de aproximație, întrucît toleranța individuală oferă variații considerabile, care sînt în funcție de :

— cantitatea de alcool fixată în țesuturi (țesuturile care conțin o proporție mai mare de apă reține o cantitate mai mare de alcool) ;

— gradul de oxidare a alcoolului, care în metabolizarea sa formează acetaldehida și apoi acidul acetic ;

— viteza de eliminare prin plămîni și rinichi, care pot excreta 1/5 din alcoolul ingerat.

Prin aceste mecanisme, după 12 ore de la ingestie, în organism nu mai rămîne decît aproximativ 30% din cantitatea de alcool, iar la 24 de ore este eliminat în totalitate.

I. *Intoxicaţia alcoolică acută*

Ingestia unei cantităţi mici de alcool are un efect vasoconstrictor şi excitant asupra sistemului nervos : o doză mare de alcool are un efect vaso-dilatator, depresor, narcotic şi anestezic.

Din punct de vedere clinic, intoxicaţia alcoolică acută poate avea două forme :

1. *Forma „obişnuită"* (beţia acută) care evoluează de obicei cu trei faze :

a. *Faza de excitaţie psiho-motorie,* în care subiectul este euforic, cu o creştere a fluxului şi ritmului ideativ şi a forţei imaginative, logoreic, hiperprosexic şi eventual hipermnezic ; cu gesturi ample, în continuă mişcare, el oferă aspectul unui hipomaniacal. În acelaşi timp el este însă iritabil, cu o notă de agresivitate şi uneori depresiv. De menţionat că perturbarea motorie este mai accentuată decît tulburarea psihică.

b. *Faza ebrioasă* se caracterizează prin incoordonare motorie, hipoestezie, exaltare, dezinhibiţie, incoerenţă verbală etc.

c. *Faza de somn* evoluează cu diminuarea reflexelor senzoriale şi osteo-tendinoase, accentuarea hipoesteziei pînă la anestezie, respiraţie stertoroasă (miros de acetonă al respiraţiei), diminuarea controlului sfincterian şi somn comatos pentru cîteva ore.

2. *Beţia patologică.* Este o formă clinică de *psihoză alcoolică acută* rară, care se caracterizează printr-o tulburare de conştiinţă de tip crepuscular ce survine după ingerarea unor cantităţi relativ mici de alcool la anumiţi subiecţi care prezintă o sensibilitate particulară sau un fond encefalopat. Grija pentru delimitarea noţiunii de beţie patologică se impune datorită importanţei medico-legale a actelor comise în această stare. Mai exact spus beţia patologică, spre deosebire de beţia simplă sau beţia profundă, conferă iresponsabilitate pentru actele comise în momentul respectiv. Întrucît numeroase acte antisociale se desfăşoară în stare de beţie, apărarea recurge deseori la invocarea acestei entităţi. De aceea, numeroşi autori străini şi români au căutat să precizeze care sînt criteriile distincte ale beţiei patologice. Aceste criterii presupun întrunirea mai multor condiţii de apariţie, un anume tip de tulburare de conştiinţă şi fapt esenţial, care aduce dovada incontestabilă a conţinutului patologic al beţiei este posibilitatea reproducerii sale în condiţii experimentale.

Este vorba de obicei de un subiect care nu abuzează de alcool şi care în mod accidental consumă o cantitate mică de băutură (100—200 g băuturi tari sau pînă la 500 ml vin), după care face o tulburare psihică, deosebită de beţia banală. Se ştie că aceasta din urmă modifică în primul rînd comportamentul, determină un mers caracteristic dezechilibrat, provoacă o ataxie ebrioasă, dizartrie, reacţii sentimentale, de plîns etc., beţia simplă fiind uşor recunoscută de anturaj.

Caracteristic pentru beţia patologică este că pentru cei din jur comportamentul apare coordonat, deci subiectul pare că nu este beat. În cadrul acestei aparenţe subiectul suferă o tulburare de conştiinţă calitativă profundă de tip crepuscular şi în mod brusc începe să se com-

porte ca un automat periculos. Bolnavul devine agitat și e dominat de o stare afectiv-negativă, de frică și anxietate, în care procesele de cunoaștere sînt total tulburate : este profund dezorientat în situație, are iluzii și halucinații mai ales vizuale, intră în conflict cu cei din jur, fără să fie provocat, și fără a avea o legătură real-inteligibilă cu anturajul, se crede amenințat, e violent, lovește, „pune mîna pe cuțit".

Uneori, după ingestia de alcool, pacientul adoarme dar se scoală brusc din somn desfășurînd o stare crepusculară.

Condiții favorizante : Beția patologică survine mai ales în condiții de încordare, stări de excitație sexuală, în stări de mînie, în condiții climatice de frig sau căldură excesivă.

Sînt mai predispuși bolnavii de epilepsie, traumatizații cerebrali, schizofrenii și alcoolicii cronici. Starea durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore, timp în care subiectul poate comite acte grave antisociale, omucideri, loviri sau, mai rar, sinucideri. Urmează apoi un somn profund din care subiectul se trezește normal și are amnezia totală a episodului consumat sau păstrează poate vagi fragmente de trăiri delirant halucinatorii ; la trezire, pacientul este uimit de ce s-a întîmplat și, evident, regretă faptele petrecute.

Cercetările intreprinse de Predescu și Roman au dovedit că în beția patologică fiind vorba de o encefalopatie subclinică, ea poate deveni manifestă la ingestia de alcool, obiectivîndu-se în trasee EEG disritmice, ce pot sugera uneori comițialitatea.

Dacă în beția simplă sau profundă e vorba de reacția unui creier normal la o cantitate progresivă de alcool, în beția patologică e vorba de reacția unui creier anormal la o cantitate mică de alcool, prin urmare, alcoolul în această situație relevă, declanșează, face manifestă o patologie latentă care a fost asimilată de unii autori cu o echivalență de comițialitate. Beția patologică e deci un sindrom de automatism mental pe fond organic declanșat prin ingestia unei cantități mici de alcool. Sînt persoane care dezvoltă o stare de beție patologică o singură dată în viață ; alcoolicii cronici o pot face însă în mod repetat în condiții deosebite, în care intoleranța la alcool crește.

Diagnostic diferențial. Puține cazuri întrunesc totalitatea condițiilor expuse mai sus ; cele mai multe se dovedesc a fi pseudobeții patologice. Beția acută voluntară simplă ca și beția acută voluntară profundă are tabloul clinic îndeobște cunoscut și în fazele avansate poate determina tulburări de conștiință de tip confuzional și cu amnezie parțială sau totală la trezire. Prin urmare și ele în aceste stadii compromit discernămîntul, dar subiectul rămîne responsabil în fața legii deoarece, avînd un creier normal e de presupus că poate prevedea, avînd totodată responsabilitatea consecințelor intoxicației voluntare cu alcool.

Episoade asemănătoare pot avea loc și la etilicul cronic în cadrul exceselor periodice. Aici însă tulburările de caracter și personalitate pot conferi o circumstanță atenuantă, dar în nici un caz iresponsabilitate.

Diagnosticul de beție patologică se pune numai de către o comisie psihiatrico-judiciară după o investigație clinică și de laborator în con-

diții de spitalizare și el trebuie restrîns numai la cazuri excepționale care întrunesc atributele sus-menționate.

II. *Psihozele și demența alcoolică*

1. *Delirul alcoolic acut (delirium tremens).* Este o manifestare clinică (somato-psihică) de un intens dramatism, de o mare gravitate, în care evoluția fatală era obișnuită pînă în ultimele două decenii. Prin implicațiile organice și manifestările somatice, delirium-ul tremens se înscrie printre urgențele medicale de prim ordin. Descrierea sa clinică a fost făcută la începutul secolului al XIX-lea de către Sutton, iar etiologia alcoolică a fost descoperită ulterior de Rayer. În cunoașterea delirului alcoolic acut, la descrierile clinice realizate de Garnier, Lancereaux, Lasèque, Magnan, Régis s-au adăugat în epoca noastră cercetările biologice și patogenice ale lui L. Marchand, R. Coirault și H. Laborit.

Sub aspect clinic, delirium-ul tremens se prezintă ca o stare psihotică acută, care survine după o perioadă de ingestie alcoolică prelungită și intensă, dar și în lipsa acesteia (la etilici care nu prezintă un caracter cronic al ingestiei). Deși s-a crezut că este o consecință a deprivării bruște de alcool (întrucît poate fi realizat și prin scăderea alcoolemiei), delirul alcoolic acut poate surveni în cursul unor accidente, infecții acute, intervenții chirurgicale, și în orice stare de diminuare a rezistenței psiho-fiziologice.

Deși patogenia delirului alcoolic acut nu este total elucidată astăzi, majoritatea autorilor consideră că este vorba de o autointoxicație de origine hepatică, rezultată din scăderea capacității funcționale a ficatului. Produșii metabolismului intermediar care iau naștere prin insuficiența funcției antitoxice a ficatului, acționează electiv asupra sistemului nervos, fragilizat prin intoxicațiile alcoolice anterioare.

Alți autori consideră că în mecanismul intoxicației alcoolice acute sînt implicate agresiuni, în special externe, cu rol stressant, care prin fenomenele de șoc humoral pe care le dezvoltă, condiționează fenomenologia somato-psihică a delirium-ului tremens.

Din punct de vedere *clinic* în delirium tremens poate fi sesizată o *perioadă prodromală*, caracterizată prin inapetență, anorexie, iritabilitate, anxietate, cu somn redus, superficial, vise terifiante, iluzii și eventual halucinații.

Simptomatologia acută este ilustrată prin agitație intensă și dezordonată, tremor generalizat și amplu, anxietate, uneori euforie, halucinații în special vizuale, dinamice, zoopsice, care-l angajează pe bolnav, onirism terifiant, disprosexie, dezorientare temporo-spațială și confuzie delirantă sau delirant-onirică întreruptă uneori de perioade lucide. Bolnavul este incoerent, uneori dizartric, prin tremorul marcat al limbii și buzelor. Starea generală este profund alterată datorită agitației, tremorului, delirului și insomniei. Curba termică este amplu ridicată (40°) în absența vreunei infecții ; sînt evidente congestia tegumentară și conjunctivală, faciesul vultuos, midriaza cu reacții lente la lumină și distanță, pulsul accelerat, neregulat și slab. Bolnavul prezintă polipnee ce urmează curba termică, exagerare a reflexelor osteo-tendinoase, hiperhidroză etc. În

stadii mai avansate tensiunea arterială coboară, zgomotele cardiace se estompează, limba devine uscată, prăjită, buzele fuliginoase și transpirația vîscoasă, fenomene ce indică o intensă pierdere de apă.

R. Coirault și colab. (1956) consideră că la baza acestui tablou clinic stă un dezechilibru hidro-electrolitic, manifestat în prima fază prin triada : hipokaliemie, hipokaliurie și creșterea potasiului intracelular. Există de asemenea o hiperprotidemie cu o hipergamaglobulinemie electivă precum și o hipoprotrombinemie, semn al suferinței hepatice.

În a II-a fază se constată o deshidratare celulară și o creștere a catabolismului azotat. Hiperazotemia indică un prognostic grav și favorizează „delirul acut azotemic" ; ph-ul și rezerva alcalină sînt întotdeauna coborîte, pe cînd nivelul cloremiei și natremiei nu suferă modificări semnificative.

Evoluție și prognostic ; după o perioadă de aproximativ 6—7 zile, printr-o îngrijire promptă și corectă, starea generală se ameliorează prin revenirea somnului, scăderea temperaturii, dispariția halucinațiilor, clarificarea progresivă a conștiinței. Prin tratamentul actual, de la o mortalitate de 20% cu un deceniu în urmă, s-a ajuns la scăderea acesteia la aproximativ 2%. Exitusul se datorește diagnosticului incorect, tratamentului inadecvat, stării fizice precare a bolnavului, sau prezenței unei maladii concomitente.

2. *Delirul alcoolic subacut.* Este o variantă mai ușoară a alcoolismului cu un debut mai lent decît în delirium tremens.

În perioada de stare ca și în delirium tremens se realizează un veritabil confuzo-onirism (în sensul terminologiei franceze) ale cărui teme sînt cele din visele alcoolicului sau din profesiunea sa. Acest onirism este alimentat de tulburările psiho-senzoriale, în care halucinațiile, în special vizuale și auditive sînt multiple, mobile, policromatice, zoopsice, panoramice. Astfel bolnavul asistă la masacre, incendii, este nevoit să treacă prin rețele de fire și sîrmă, aude amenințări, injurii, interpelări. El cere ajutor, blochează intrarea spre a se apăra de agresori ; sare din pat, speriat de șobolani și cîini care îl amenință din colțurile întunecate ale încăperii. Caracteristica onirismului alcoolic este intensa participare a bolnavului, totala sa angajare la situația halucinantă.

După această fază halucinatorie confuzia mentală poate fi caracterizată doar prin dezorientare temporo-spațială și uneori autopsihică, aprosexie, obtuzie și perplexitate.

Din punct de vedere fizic, bolnavul este neliniștit, cu un facies palid sau vultuos, cu subicter conjunctival, cu tremor predominant distal. Se notează de asemenea hiperhidroză, hipertermie (fără focar infecțios), puls accelerat, polipnee. Examenul obiectiv indică hiperalgie la presiunea maselor musculare, tulburări de vedere (ambliopie, discromatopsie) etc. Un bilanț biologic evidențiază pierderea hidrică, oliguria, albuminuria și glicozuria.

Evoluție : după cîteva zile, printr-un tratament adecvat se constată diminuarea tremorului, risipirea confuziei, dispariția halucinațiilor, revenirea somnului, elemente ce marchează începutul vindecării.

3. *Formele delirante ale alcoolismului cronic.* De evoluţie variabilă, de obicei tranzitorii, aceste forme evoluează fără modificări biologice şi somatice importante şi în consecinţă fără o perturbare profundă a stării de conştiinţă. Majoritatea autorilor includ aci :

a) *„Sechelele" postonirice (ideea fixă postonirică),* cu o evoluţie de ore sau zile, în care bolnavul (care nu este delirant şi nici halucinant), poartă convingerea asupra realităţii imaginilor delirante pe care le-a trăit. Aceste episoade postonirice, în ciuda caracterului lor efemer, joacă însă un rol important în dezvoltarea delirurilor cronice, constituind punctul de cristalizare al dezvoltării delirante ulterioare, mai mult sau mai puţin sistematizate.

b) *Halucinoza alcoolică (Wernicke),* se prezintă ca o stare delirantă subacută caracterizată prin predominanţa activităţii halucinatorii (în special auditive) care evoluează pe un fond de claritate a conştiinţei. Cunoscută încă de la începutul secolului, halucinoza alcoolică se caracterizează printr-o anxietate vie, tulburări senzoriale cu halucinaţii în special auditive, frecvent nocturne, cu conţinut injurios şi cu un caracter contradictoriu.

Pe fundalul senzorialităţii psihotice se dezvoltă delirul, de obicei slab structurat, cu idei de persecuţie, de urmărire, cu un conţinut ostil, care generează reacţii de fugă, agresiune sau chiar suicid. Întrucît fenomenologia expusă evoluează pe o conştiinţă lucidă şi foarte rar discret obnubilată, *după recuperare,* bolnavul îşi poate reaminti evenimentele halucinatorii, ideile şi starea timică din timpul episodului psihotic. De cele mai multe ori evoluţia simptomelor este spre vindecare în timp de cîteva zile sau săptămîni. Rareori însă simptomatologia se cronicizează şi se complică, înfăţişînd — după majoritatea autorilor — (Kraepelin, Bonhoeffer, Benedetti), un tablou schizofreniform ; spre deosebire de aceştia, E. Bleuler consideră că este vorba de eliberarea unor mecanisme discordante, schizofrenice, ale personalităţii, favorizată de ingestia îndelungată de alcool.

4. *Deliruri alcoolice cronice.* Cronicizarea manifestărilor delirante din cursul alcoolismului a fost cunoscută de clasicii psihiatriei secolului trecut (Magnan, Krafft-Ebing, Falret etc.) iar sistematizarea acestor manifestări după conţinutul temelor delirante a fost făcută de Hecaen şi Ajuriaguerra, după cum urmează :

a) *Delirul de interpretare alcoolic ;* se dezvoltă insidios în urma unei faze de onirism şi halucinoză. Cu un conţinut de gelozie, alimentate de dificultăţile sexuale, ideile sînt îndreptate electiv şi exclusiv asupra soţiilor sau soţilor ale căror fapte sau afirmaţii sînt interpretate de către bolnav în sensul infidelităţii. În dezvoltarea lor aceste idei îmbracă un caracter absurd, delirant şi stau la originea unor reacţii agresive, violente.

b) *Delirul halucinator cronic* sau *paranoia halucinatorie a băutorilor;* are de obicei un debut brusc, consecutiv unui episod de onirism, sau progresiv prin modificări de dispoziţie şi caracter. Acest delir este trăit mai ales în sfera acustico-verbală, în care halucinaţiile sînt dialogate şi comentative, sau în sfera vizuală, unde halucinaţiile sînt favorizate

de tendința bolnavului la reverie. Din varietatea temelor delirante, care se dezvoltă dintr-o tendință a bolnavului spre fabulație, se disting în special ideile de gelozie. Spre deosebire de stările anterior descrise, în care subiectul era intens angajat atît în fața manifestărilor halucinatorii, cît și față de ideile delirante, bolnavul păstrează un anumit dezinteres și indiferență.

c) *Sindroamele schizofrenice de tip paranoid sau hebefrenocatatonic;* sînt consecutive unei halucinoze acute și au o instalare progresivă. În legătură cu aceste sindroame opiniile autorilor sînt împărțite : astfel unii admit existența unei „psihoze schizofreniforme" de natură alcoolică, alții susțin că schizofrenia (pînă atunci latentă) a fost relevată de intoxicația alcoolică.

III. *Encefalopatiile alcoolice*

Tulburările psihice descrise aici sînt considerate ca făcînd parte din encefalopatiile carențiale, întrucît se presupune că este mai importantă acțiunea factorilor carențiali (în special hipovitaminoza B_1) decît acțiunea toxică a alcoolului. Printre acestea, sub aspectul manifestărilor clinice se pot distinge :

1. *Psihoza polinevritică Korsakov.* Relația clinico-etiologică între manifestările psihice și polinevritice la alcoolici a fost observată de Charcot în 1884. Cu 3 ani mai tîrziu, Korsakov descrie sub numele de „psihoză polinevritică" un tablou clinic manifestat prin triada : amnezie, confabulație și dezorientare mnestică, asociat cu o polinevrită degenerativă de etiologie variabilă dar mai ales alcoolică.

Debutul psihozei este relativ lent și se manifestă prin apatie, depresie, dismnezie, cefalee și alte semne pseudonevrotice.

În perioada de stare, pe primul plan al simptomatologiei se instalează *amnezia* faptelor recente cu imposibilitatea evocării evenimentelor anterior fixate. Această amnezie de fixare (anterogradă) nu este suficient conștientizată de bolnav, fapt pentru care el are o conduită degajată, eventual euforică.

Confabulația se datorește amneziei de fixare cît și proastei integrări a evenimentelor recente ; interferența elementelor onirice și a amintirilor vechi imprimă bolnavului o fabulație de mare diversitate și amplitudine. Spontane sau sugerate, confabulațiile sînt instabile și însoțite de false recunoașteri.

Sub aspect psihopatologic, se presupune de asemenea că volubilitatea ca și tendința confabulatorie, ar fi veritabile apărări ale bolnavului în fața dezastrului său mnezic. Hărțuit între real și imaginar, de propriile-i ficțiuni și pseudo-reminiscențe, uneori vag obnubilat, bolnavul este dezorientat de obicei allo- și autopsihic, în imposibilitate de orice structurare a coordonatelor temporo-spațiale.

Polinevrita, variabilă ca intensitate, de obicei cu o paralizie flască, este mai accentuată la membrele inferioare, atingînd cu predilecție mușchii antero-externi ai gambei ; hipotonia musculară este însoțită de abolirea reflexelor osteo-tendinoase, tulburări senzitive, dureri pe traiectele nervoase și tulburări trofice. Deși sindromul Korsakov poate

debută prin polinevrită, aceasta se remite rapid și complet înaintea reducerii sindromului mintal.

Evoluția are loc într-o perioadă de 6—8 săptămîni (timp în care pe primul plan al simptomatologiei se poate situa fie sindromul mintal, fie sindromul polinevritic), după care simptomele se atenuează progresiv sau evoluează și se complică, realizînd o stare demențială.

2. *Encefalopatia Gayet-Wernicke*. Descrisă anatomo-patologic în 1875 de Gayet și clinic în 1881 de Wernicke, i se constată etiologia alcoolică în 1887 de către Thomsen.

Întrucît rolul hipovitaminozei tiaminice nu poate fi pus la îndoială, tulburarea a fost considerată ca un veritabil „beri-beri cerebral".

Debutul este relativ brusc, pe un fond de impregnație etilică cronică și favorizat de o intervenție chirurgicală, un traumatism fizic, sau o afecțiune intercurentă somatică.

La simptomele somatice inițiale, care constau în anorexie, grețuri, senzație de vomă, scădere ponderală, cefalee și semne polinevritice, se adaugă tulburările de somn, iritabilitatea, anxietatea, care sînt urmate de apatie, hipotimie și tulburări de echilibru.

În *perioada de stare* se constată : a) *Tulburări psihice* caracterizate prin diminuarea fluxului și ritmului ideativ, hipomnezie și hipoprosexie, obtuzie intelectuală, hipotimie și apatie, complicate (în evoluții nefavorabile), cu somnolență, stări confuzionale și comă ; b) *Tulburările neurologice* cuprind în prim plan aspecte oculare cu fotofobie, mioză (uneori cu anizocorie), modificarea reflexelor pupilare la distanță și lumină, ptoză palpebrală și paralizii oculare în special prin atingerea dreptului extern.

Uneori se instalează o stare de hipertonie (de aspectul celei realizate prin decerebrare) cu reflexul de prehensiune *(Grasping)* bilateral. Sensibilitatea dureroasă este crescută, apar mioclonii spontane, dizartrie și pozitivarea semnului Babinski.

c) *Tulburările neurovegetative* de origine centrală, se instalează în stadii avansate, manifestîndu-se prin tahicardie, tahipnee, hipertermie, hiperhidroză și pierdere ponderală.

Evoluția, în legătură nemijlocită cu precocitatea și corectitudinea tratamentului, are loc în 10—15 zile ; în lipsa tratamentului adecvat, tabloul clinic poate evolua spre comă și exitus, sau poate lăsa sechele psihice (demență) ori neurologice (polinevrită și paralizii oculare).

IV. *Demența alcoolică*

Este secundară alcoolismului cronic ; se instalează după o perioadă îndelungată de impregnație etilică și se manifestă printr-o deteriorare afectivo-cognitivă progresivă. În funcție de datele anatomo-clinice se pot distinge :

1. *Demența alcoolică simplă*, se instalează insidios, avînd ca semne premonitorii hipomnezia, hipoprosexia, scăderea fluxului ideativ, bradipsihia, și scăderea capacității de judecată și raționament.

Spre deosebire de alte stări demențiale, aici are loc o slăbire precoce a simțului etico-moral cu dezinhibiție erotică, delictele, actele imo-

rale și medico-legale atestîndu-i amplitudinea clinică. Cînd în această demență etico-morală predomină hipoprosexia, obtuzia și obnubilarea, autorii vorbesc de o pseudo-demență confuzională.

2. *Pseudoparalizia generală alcoolică* se distinge de forma precedentă prin impunerea pe primul plan a fenomenologiei clinice productive a ideilor delirante, în special de grandoare, care sînt însă mai puțin absurde decît în paralizia generală progresivă. Întrucît această formă este consecutivă unor accese de delirium tremens, ea evoluează cu tremor, tulburări de echilibru și dizartrie.

3. *Sindromul Marchiafava-Bignami* se caracterizează sub aspect clinic printr-o demență globală, iar neurologic prin astazo-abazie, hipertonie difuză, hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, Babinski pozitiv bilateral și oftalmoplegie.

4. *Scleroza corticală laminară* se aseamănă, din punct de vedere clinic, cu pseudoparalizia generală alcoolică.

V. *Epilepsia „alcoolică"*

Corelații clinice între intoxicația alcoolică și crizele convulsive au fost evidențiate de Marchand (1939), Amark (1951), Riser și colab. etc. Lereboullet (1964) constată crize de epilepsie la 16% din alcoolicii internați pentru dezintoxicare. Cu toate acestea însă, nu s-a ajuns la un consens asupra patogeniei epilepsiei „alcoolice". Astfel, unii autori consideră că alcoolul coboară pragul convulsivant și determină singur crizele epileptice la indivizi indemni. Alții consideră că alcoolul nu are decît un rol revelator al unei epilepsii potențiale. Evident, corelațiile electro-clinice, completate cu un examen psihologic de personalitate, pot duce la descifrarea patogenică a cazului în discuție.

VI. *Alcoolismul intermitent, paroxistic, periodic*

Aceste forme de alcoolism cu o etiologie insuficient elucidată și încadrare nozografică variată (în ciclotimie, psihopatie sau epilepsie etc.) se caracterizează prin ingestia periodică intempestivă și abuzivă a băuturilor alcoolice. Ele pot îmbrăca mai multe forme clinice ca de exemplu dipsomania, alcoolismul exploziv, alcoolismul de weck-end etc., toate putînd fi cuprinse în alcoolismul *epsilon* descris de Jellinek.

Dintre acestea, cea mai bine cunoscută — probabil singura formă care se impune ca o realitate clinică — este *dipsomania;* ea se manifestă printr-o impulsiune periodică și paroxistică pentru băuturi alcoolice. Depășind simpla dorință de băutură, dipsomania se manifestă printr-o trebuință imperioasă și irezistibilă, în fața căreia orice încercare de rezistență rămîne ineficientă. Fără o periodicitate constantă, accesele sînt deseori consecutive unei stări afectiv-negative, sau precedate de semne premonitorii de cîteva zile sau săptămîni, caracterizate prin inapetență, insomnie, dezgust de viață, apatie, depresie, irascibilitate etc. În criza propriu-zisă, bolnavul, incapabil să se oprească de la băutură, ajunge la o stare de beție profundă, amnezică.

Uneori, cînd are loc o estompare a conștiinței, accesul poate să fie acompaniat de stări de automatism ambulator, fugi, acte delictuale

sau criminale și chiar suicid. După o durată de 3—7 zile accesul dipsomanic este urmat de somn prelungit, din care bolnavul se trezește cu o stare generală rea, caracterizată prin anorexie, grețuri, senzație de vomă, dezgust pentru alcool, cu un sentiment de culpabilitate și depresie. Între accese, subiectul rămîne total abstinent.

Aspecte patogenice și anatomo-patologice

a) *Intoxicația alcoolică acută.* Ingerarea unei mari cantități de alcool într-un timp scurt, are drept urmare o acumulare masivă de alcool în sînge, ceea ce determină importante tulburări hemodinamice, mai ales la nivelul sistemului nervos central. Se produce o marcată hiperemie activă a leptomeningelor și a țesutului nervos, datorită unei intense vasodilatații arteriolare și capilare. De asemenea este posibilă instalarea unui edem cerebral (Miskolczy și Gyorgyay, 1957) de intensitate variabilă, ca urmare a unor tulburări acute de permeabilitate, la nivelul barierei hematoencefalice. Edemul cerebral care însoțește alcoolismul acut, este de regulă reversibil și răspunzător de tulburările pasagere de conștiință care se produc în bețiile normale sau patologice.

b) *Alcoolismul cronic.* Consumul intens și îndelungat de alcool lezează sistemul nervos central în mod latent și progresiv. S-a constatat însă că toxicul nu acționează direct asupra țesutului nervos și că leziunile cerebrale se produc printr-un mecanism patogenic mai complicat.

În legătură cu patogenia anumitor modificări structurale cerebrale descrise în cadrul alcoolismului cronic, se discută despre rolul unor tulburări cronice, particulare, a funcționalității barierei hematoencefalice.

Se consideră că aceste tulburări ar fi cauzate de o hipoxie cerebrală latentă, la rîndul ei determinată de o carență în tiamină precum și de carența unui alt factor activator, denumit „antihipoxidină" (Pentschen, 1967). Se știe că tiamina este o substanță activă, necesară proceselor de respirație celulară și tisulară. După Pentschen, „antihipoxidina" ar fi un factor activator hepatic, care în cazul unei funcționalități hepatice normale, favorizează procesul de oxidare al glucozei în creier și asigură utilizarea substratului nutritiv cerebral. Ficatul ar avea, în acest fel, posibilitatea de a regla, pe cale humorală, procesele de oxidare cerebrală. În alcoolismul cronic, carența constantă de tiamină și de antihipoxidină este determinată de leziunile tractului gastrointestinal și de anumite leziuni hepatice, observate frecvent în cadrul acestei intoxicații. Diminuarea acestor doi factori activatori are drept consecință reducerea durabilă a fenomenelor oxidative cerebrale, determinînd o hipoxie cerebrală latentă, care deranjează mecanismele funcționale ale barierei hemato-encefalice. În această situație, sînt create condiții pentru constituirea unor modificări structurale cerebrale observate la alcoolicii cronici.

În alcoolismul cronic, s-au putut stabili unele corelații anatomo-clinice ; astfel se consideră că episoadele psihotice tranzitorii asociate cu evidente tulburări de conștiință, apărute în cadrul sindromului clinic de impregnare alcoolică cronică, pot fi puse în relație cu modificări reversibile de edem cerebral, de intensitate variabilă.

De asemenea, menționăm că tabloul clinic al delirului alcoolic acut („delirium-ul tremens"), se corelează cu o adevărată encefalopatie acută, la un alcoolic cronic (Lereboullet și Pluvinage, 1964). În delirium tremens, creierul prezintă importante modificări hemodinamice și tulburări de permeabilitate la nivelul barierei hematoencefalice. Astfel se observă o hiperemie activă și un edem cerebral de intensitate variabilă. Arteriolele și capilarele sînt mult mai destinse, pline cu hematii, care trec și în spațiul perivascular împreună cu un exsudat plasmatic, în cantitate variabilă. Se pot observa și leziuni neuronale moderate, considerate reversibile ; s-a constatat că aceste modificări morfologice și mai ales edemul cerebral sînt predominante în diencefal, inclusiv corpii mamilari precum și mezencefal.

În alcoolismul cronic s-au mai putut individualiza morfologic și alte „encefalopatii alcoolice" cu evoluție subacută sau cronică, unele manifestate prin tulburări psihotice, altele cu tablou clinic demențial.

Astfel în *encefalopatia Gayet-Wernicke sau poliencefalita superioară subacută hemoragică,* modificările anatomopatologice cerebrale au o evoluție subacută și se produc prin mecanismele patogenice carențiale descrise mai înainte. Se consideră deci că ele au o legătură cu leziunile tractului gastro-intestinal și cele ale ficatului, observate de regulă la alcoolicii cronici, leziuni care produc carența latentă a factorilor activatori, necesari proceselor oxidative cerebrale (tiamina și antihipoxidina). Esența tabloului anatomo-patologic constă în proliferare de vase mici cu modificări parietale, proliferare glială și apariția de leziuni degenerative neuronale secundare. Într-un stadiu mai avansat se observă o pierdere de neuroni, mai ales în straturile 3 și 5 ale scoarței cerebrale. În mod constant, se mai pot observa hemoragii diapedezice pericapilare sau periarteriolare, care pot avea uneori dimensiuni macroscopice. Existența unor depozite perivasculare de pigment hematic, demonstrează că aceste hemoragii sînt ciclice, în legătură cu perturbările latente ale funcției barierei hematoencefalice, determinate de hipoxidoză (Peters, 1967). Leziunile cerebrale se întîlnesc cu predilecție în corpii mamilari, nucleii supraoptici și paraventriculari ai hipotalamusului, formațiunile talamice periventriculare, tuberculii cvadrigemeni, substanța cenușie periapeductală, nucleii oculomotori și planșeul ventriculului IV (fig. 34). S-au mai descris și alterări structurale, cu localizare în fornix (Peters).

Localizările lezionale din corpii mamilari sau fornix, explică instalarea sindromului amnestic, observat deseori în encefalopatia Gayet-Wernicke.

În *sindromul Korsakov alcoolic,* substratul morfopatologic nu este unitar. În cele mai multe cazuri se constată prezența unor leziuni durabile, localizate exclusiv la nivelul corpilor mamilari (hipotalamusul posterior). Lezarea acestor nuclei, determină particularitățile tulburărilor de memorie care însoțesc constant tabloul psihotic. După Gamper (1928), care a făcut importante precizări în această problemă, Delay și colab. (1958) confirmă această localizare lezională mamilară, prezentînd cazuri demonstrative. Tulburări mnezice identice s-au observat, de asemenea, la pacienți cu leziuni ale corpilor mamilari, de etiologie diferită. Totuși,

Malamud și Skillicorn, Gruner, Lereboullet și Pluvinage, au descris sindroame Korsakov alcoolice, fără importante alterări ale tuberculilor mamilari. În aceste cazuri se discută despre lezarea moderată și difuză a structurilor circuitului cerebral, care asigură fixarea mnezică. Acest circuit reprezintă un sistem funcțional cerebral, care are strînse legături cu rinencefalul, iar tuberculii mamilari și formațiunile hipocampice sînt centrii săi principali. Este necesar să menționăm că leziunile observate,

Fig. 34 — Encefalopatie „Gayet-Wernicke". Mici focare hemoragice cerebeloase, în jurul ventriculului IV.

localizate sau difuze, au un caracter durabil, cu formarea unor sechele, ceea ce nu poate permite remisiuni totale. Acest fapt constituie o importantă particularitate anatomo-clinică a sindromului Korsakov-alcoolic.

În cazul *encefalopatiei degenerative cronice din demența alcoolică simplă* se întîlnesc leziuni cerebrale cronice, difuze, de natură hipoxică. Acestea se manifestă prin modificări ale vaselor meningeale și intracerebrale, proliferări nevroglice, leziuni degenerative neuronale în straturile 3 și 5 corticale, în nucleii bazali și în diencefal.

Macroscopic, creierul prezintă o atrofie corticală difuză, uneori cu predominanță fronto-temporală și cerebeloasă (fig. 35). Pe secțiuni se observă o dilatare globală a sistemului ventricular cu predominanță la nivelul coarnelor frontale și a celor sfenoidale precum și în ventriculul III. Frecvent corpul calos apare atrofiat, de dimensiuni care ajung la jumătate din grosimea sa obișnuită (fig. 36). Aspectul morfopatologic cerebral descris se realizează în mod insidios, progresiv, într-un timp îndelungat și este constant asociat cu leziuni cronice hepatice și de tract gastro-intestinal. Modificările cerebrale descrise sînt rezultatul

agravării unor tulburări funcţionale periodice ale barierei hematoencefalice, determinate de carenţa factorilor activatori, menţionaţi. După fiecare din aceste episoade, creierul rămîne cu unele modificări lezionale durabile care, prin acumulare, în final, constituie o *encefalopatie degenerativă cronică nespecifică.*

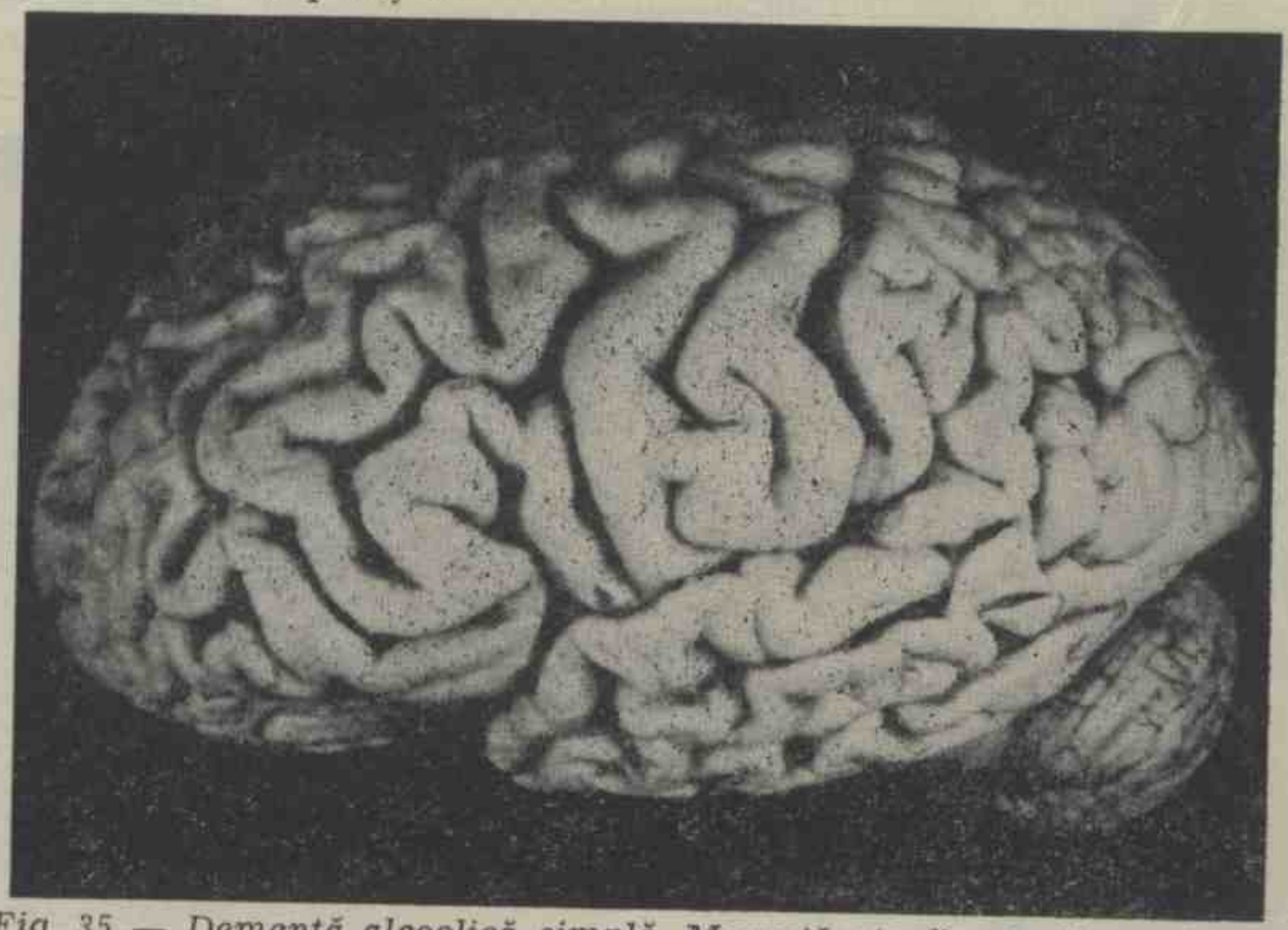


Fig. 35 — Demenţă alcoolică simplă. Marcată atrofie girală cerebrală, fronto-temporală.

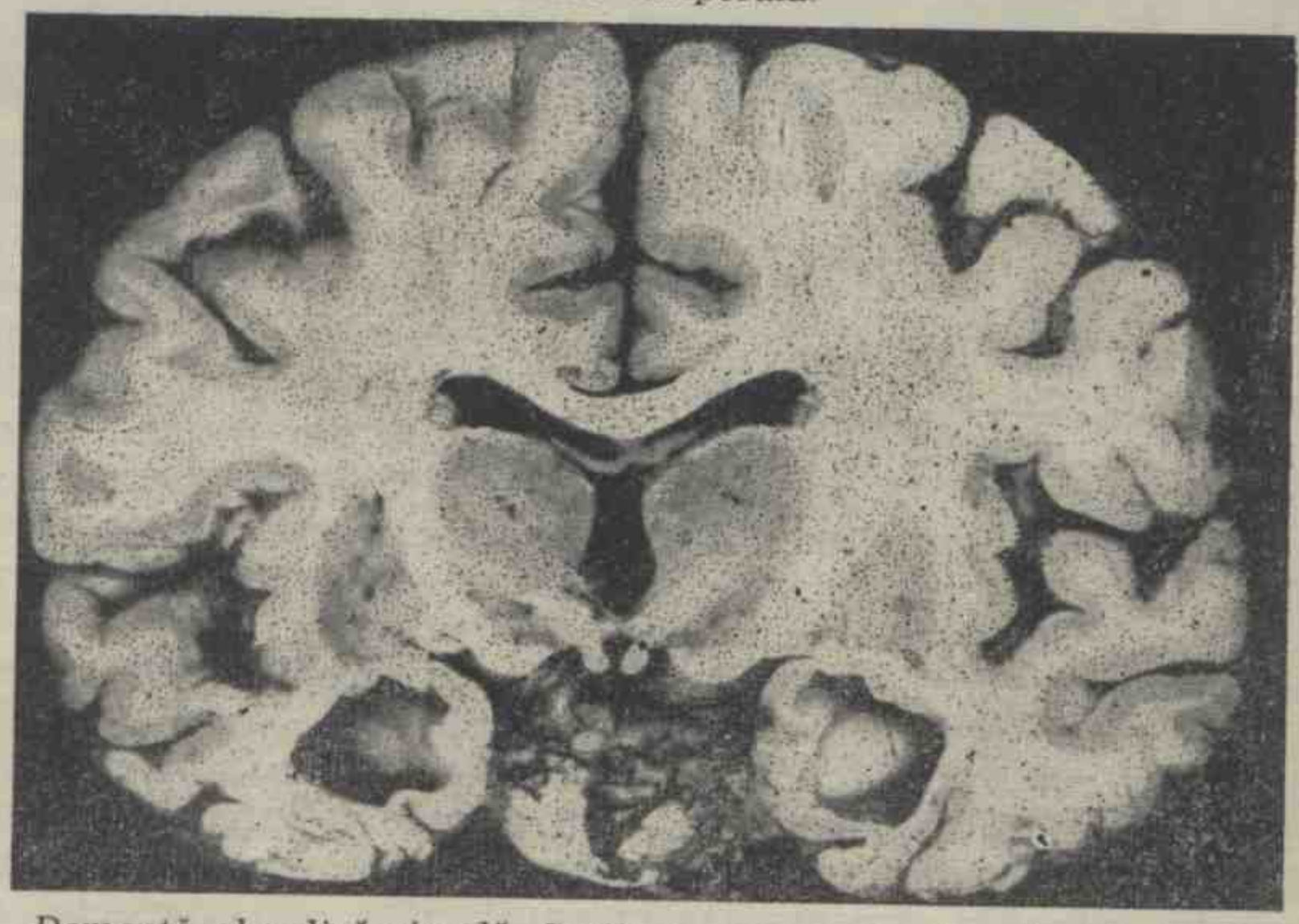


Fig. 36 —Demenţă alcoolică simplă. Secţiune prin creier, la nivelul corpilor mamilari. Se poate observa dilatarea „ovoidă" a ventriculului al III-lea, lărgirea marcată a coarnelor sfenoidale ale ventriculilor laterali, precum şi atrofia moderată a corpului calos.

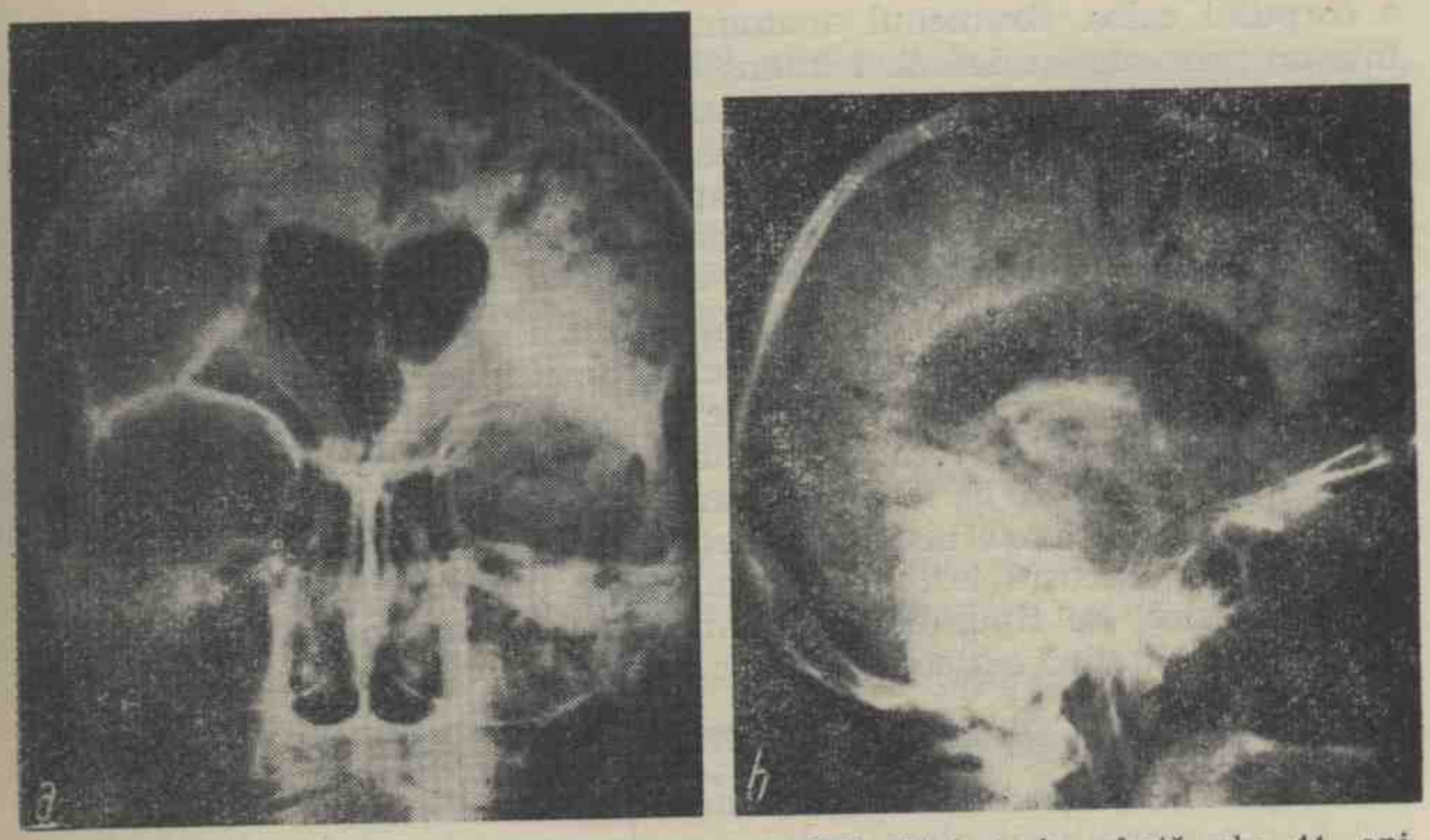


Fig. 37 — Diagnostic clinic : etilism cronic, G.I., bărbat, în vîrstă de 44 ani. Pneumoencefalografie totală [față (a) și profil (b)] : hidrocefalie marcată internă, globală, inclusiv la nivelul ventriculului al III-lea, care are un aspect ovoid, dilatarea accentuată a spațiilor subarahnoidiene.

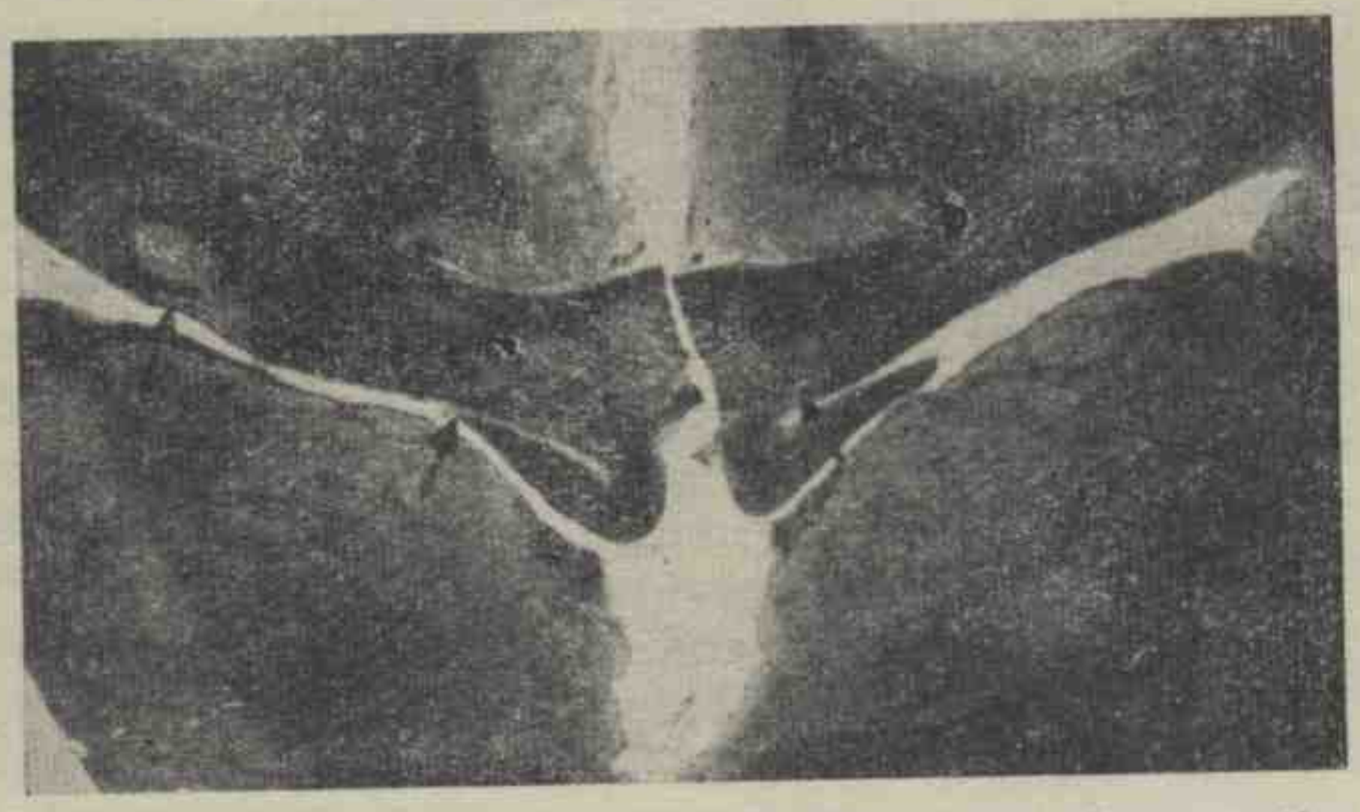


Fig. 38 — Pseudoparalizie generală alcoolică. Mici zone degenerative, cicatriceale, în sectorul central al corpului calos (→).

Pseudoparalizia generală alcoolică are un substrat anatomopatologic asemănător cu cel descris la demența alcoolică simplă, deseori însă complicat cu leziuni vasculare tipice pentru encefalopatia Gayet-Wernicke, cu leziuni ale corpilor mamilari sau cu leziuni degenerative cicatriceale, restrînse, ale corpului calos (fig. 38).

Boala lui Marchiafava-Bignami sau „degenerescența centrală a corpului calos“ este rezultatul lezării masive și elective a regiunii centrale

a corpului calos. Examenul anatomo-patologic poate surprinde leziunea într-un prim stadiu de edem intens cu demielinizare parțială sau într-un stadiu mai avansat, de necroză totală a sectorului central al corpului calos. Manifestările hemoragice observate uneori sînt rare, ceea ce constituie și un caracter diferențial față de encefalopatia Gayet-Wernicke. Această localizare lezională este rară și evoluează cu tulburări neurologice caracteristice, spre o demență totală cu sfîrșit letal.

Scleroza laminară corticală a lui Morel. Este un alt tablou anatomo-patologic cerebral întîlnit la alcoolicii cronici și care evoluează subacut, manifestîndu-se printr-o dispariție masivă a neuronilor piramidali, strict localizată la nivelul stratului al III-lea cortical. Pierderea de neuroni se asociază cu o proliferare glială intensă, care realizează o „bandă macroglică cu dispoziție net laminară" (Morel). După Delay și colab. (1959), această leziune corticală este însoțită frecvent de necroza corpului calos, de tipul bolii Marchiafava-Bignami, de unde și dificultatea separării clinice a acestor două forme.

PERSONALITATEA ALCOOLICULUI

Depa te de a postula existența unui profil sau a unor trăsături caracteristice personalității alcoolicului, exprimăm însă opinia că este vorba de o fragilitate a construcției psihice, de o mai mare permeabilitate afectivă și o imaturitate afectivă evidențiată prin instabilitate. Datorită acestor caracteristici alcoolicii nu izbutesc să realizeze și să întrețină relații interpersonale stabile. Această situație determină un sentiment de insecuritate și vulnerabilitate ce are drept consecință deznădejdea și depresia. În continua lor căutare a unui echilibru eutimic, acești inși recurg la alcool, care le oferă senzația ușurării disconfortului afectiv.

În funcție de caracteristici motivaționale care determină tendința spre alcool distingem, după Chafetz :

a) *alcoolici reactivi,* care sînt preocupați de ingestia alcoolului numai după o situație stressantă psihologic, după o dezamăgire sau eșec, obținînd astfel o stare cenestezică și eutimică față de un mediu disconfortant și amenințător sau ostil ;

b) *alcoolici adictivi,* veritabili toxicomani, caracterizați prin puternice stigmate ale personalității premorbide ; acești inși sînt atrași de alcool de la prima lor ingestie și recurg la toxic în mod intempestiv și impulsiv cu sau fără vreo justificare exogenă, deși poartă convingerea critică asupra versantului descendent al existenței pe care s-au înscris.

Reactivi sau adictivi, personalitatea acestor inși se degradează progresiv pe măsura abuzului de alcool. De obicei în a doua decadă a consumului de alcool, ei prezintă tulburări în toate sferele vieții psihice, dar mai ales modificări de ordin afectivo-volițional.

Investigația psihologică a etilicilor a dovedit însă că nu se poate contura un tip special de personalitate a alcoolicului. Astfel, Ruth-Fox (1967) într-un studiu efectuat asupra a 300 etilici cronici, a arătat că toți prezentau drept caracteristici : o toleranță foarte scăzută la frustrație, o imposibilitate de a suporta anxietatea și tensiunea psihică în

general, elemente depresive, un nivel scăzut de autoconsiderație, precum și un spirit critic redus sau absent.

Distimia lor cvasiconstantă se caracterizează prin labilitate afectivă, iritabilitate, impulsivitate, crize de mînie, gelozie, toate manifestate pe un fundal de nemulțumire și depresie. Alături de acestea se constată o conturare a tendințelor egoiste, o indiferență față de familie și anturaj, dar mai ales o diminuare a responsabilității și a simțului etico-moral. Frecvente sînt momentele de descurajare, neputință și neîncredere, care, alături de aprecierea critică a evoluției progresiv-descendente, generează o stare de anxietate. Aceasta se manifestă în special dimineața și, întrucît implică o stare mai complexă de disconfort afectiv, poate fi denumită „maleză matinală" ; ea se risipește odată cu prima ingestie de alcool, pentru a reapare seara sau noaptea („maleză vesperală"), cînd de asemenea este susceptibilă de a dispare după o oarecare cantitate de alcool.

PROBLEME TERAPEUTICE ÎN ALCOOLOMANIE

Înțelegerea personalității alcoolicului oferă o perspectivă psihologică și socială tratamentului, ale cărui rezultate trebuie privite prin prisma unui optimism reținut.

Astfel, dacă unii autori manifestă un scepticism dezolant, vorbind de „cronicizarea inerentă" a bolii (Chafetz, 1966), nici nu trebuie să alunecăm într-un optimism irealist, vorbind de vindecare sau considerînd „recăderile ca eșecuri proprii" (Selzer, 1967).

Cunoscînd personalitatea alcoolicului, caracterul său dependent, depresiv și autodistructiv, vom înțelege că recăderile sale, departe de a fi excepții sau eșecuri terapeutice, se înscriu în regula tratamentului. De asemenea, rezultatele obținute trebuie apreciate într-un context mai larg întrucît abstinența (asupra căreia se focalizează tratamentul medical), nu constituie singurul criteriu de succes, alături de acesta înscriindu-se probabil cu egală valoare, adecvarea relațională, eficiența profesională, adaptarea familială și echilibrul afectiv.

În tratamentul alcoolismului, alături de psihoterapie, care poate constitui „polul psihoterapeutic", Reyss-Brion (1963) distinge un „pol medicamentos" alcătuit din : „medicamente somatotrope", „medicamente de repulsie", și „medicamente psihotrope".

Bineînțeles că în alegerea și prescrierea acestora vor fi respectate forma clinică, intensitatea bolii, starea somatică și electivitatea personală.

Medicamentele somatotrope vizează ameliorarea circulatorie a funcțiilor hepatice și reechilibrarea hidroelectrolitică.

Medicamentele de repulsie urmăresc elaborarea și întărirea unui reflex condiționat negativ, la ingestia de alcool, conform principiului condiționării pavloviene.

Medicamentele psihotrope care au cunoscut încă de la apariție perioade de avînt, dar și de declin, sînt utilizate conform convingerii că sedarea bolnavului prin menajarea aparatului cardiovascular este o condiție a supraviețuirii sale.

Tratamentul acceselor acute și *subacute* impune spitalizarea într-un serviciu specializat și poate fi administrat după următoarea schemă :

1. *Rehidratarea* per oral cu apă minerală sau sucuri de fructe și parenterală prin perfuzii cu soluții glucozate sau clorurate ;

2. *Alcooloterapia*, cu oportunitate discutabilă, poate fi făcută per oral sau parenteral cu soluții alcoolizate, prin alcool etilic glucozat și hepatizat (curetil) cîte 2 flacoane a 50 cc/zi în primele zile și apoi cîte 1 flacon pe zi.

În același timp se impune reproteinizarea, vitaminoterapia, precum și insulina în doze zilnice de 30—60 u. iar după caz, antibiotice. Müller-Hegemann (1966) recomandă, în cazuri mai severe, ACTH, în doze de 25 u. i.m. o dată sau de două ori pe zi.

3. *Tratamentul sedativ.* Dintre medicamentele clasice *opiaceele* nu mai sînt astăzi utilizate în terapia alcoolismului ; *paraldehida*, deși menționată încă în tratatele de psihiatrie, în mod practic își caută loc în istoria terapiei alcoolismului, iar *barbituricele*, din cauza efectului lor sinergic-depresiv cu alcoolul, le contraindicăm, ca și *scopolamina* care este susceptibilă de accidente circulatorii și de creștere a potențialului halucinogen. În schimb, *stricnina*, deși abandonată de autorii anglo-saxoni, și-a prelungit mandatul utilizării și este larg folosită în țara noastră nu numai datorită acțiunii psihotone, ci și constatării unui paradoxal efect sedativ ; ea poate fi utilizată în doze de 3—4 mg la 2—3 ore pînă la obținerea sedării.

Introducerea *neurolepticelor* în tratamentul delirum-ului tremens a „entuziasmat pe clinicieni pentru că a scăzut letalitatea de la 85% la 15%“ (Haasz Alice, Haasz I., 1965).

Majoritatea neurolepticelor, în special fenotiazinice, au fost încercate cu succese variabile în tratamentul acceselor acute și subacute. Din optimismul fenotiazinic inițial a rămas astăzi doar prescrierea lor sporadică, întrucît pe primul plan al tratamentului au trecut tranchilizantele. Astfel Müller-Hegemann (1966) consideră că fenotiazinele sînt contraindicate în alcoolismul acut, întrucît există pericolul potențării alcoolului încă insuficient eliminat și al agravării disfuncției hepatice.

Fenotiazinele își mențin totuși indicația în tratamentul alcoolismului la bolnavii psihotici, precum și în psihozele alcoolice ca halucinoza și paranoia alcoolică. Și în aceste cazuri vor fi alese însă neurolepticele mai puțin incisive și mai puternic sedative ale căror fenomene vegetative secundare sînt mai discrete. În plus trebuie adăugată observația lui Ostaptzeff (1966) care, utilizînd *haloperidolul*, *trifluoperazina* și *tioproperazina* în cură de deshidratare, constată o accentuare a simptomatologiei polinevritice și o stare depresivă însoțită de anxietate, care a impus tratamentul cu *timoanaleptice*.

Opiniile actuale se orientează spre menținerea în tratamentul alcoolismului a *tioridazinei (melleril)*, care este folosit ca sedativ și hipnotic, în funcție de posologie și care acționează în primul rînd asupra anxietății și tremorului.

Deși tioridazina a fost larg utilizată cu rezultate favorabile (K. Krispin-Exner, 1966, J. Huot, 1966, V. Hudolin și colab., 1967), a atestat efectul ei în alcoolism; într-un experiment „dublu-orb“ pe 135 alcoolici cronici cu psihosindrom de abstinență, el demonstrează efectul incon-

testabil al substanței. Astfel după trei săptămîni de tratament cu 50 mg tioridazin pe zi, se constată că în lotul bolnavilor cărora li s-a administrat substanța activă, 98% din ei prezentau ameliorări, în timp ce în lotul celor care au primit „placebo", numai 2,5% erau ameliorați. Autorul menționează că cele mai bune efecte au fost obținute asupra tensiunii și depresiei, iar cele mai slabe, asupra comportamentului compulsiv.

Dintre psihotropele tranchilizante, *meprobamatul* pare să constituie un succes al psihofarmacologiei în tratamentul alcoolismului acut. Astfel, în accesele acute și subacute folosim, ca și majoritatea autorilor, 400—800 mg meprobamat la 4 ore (8—12 comprimate/24 de ore), pînă la risipirea episodului confuzo-oniric după care se mărește intervalul dintre prize ; se constată reducerea imediată a agitației, ceea ce face posibilă rehidratarea exclusiv orală, care constituie un prim succes în tratamentul acestor stări dramatice.

Dacă în delirium tremens meprobamatul este administrat în perioada inițială a tratamentului pe cale parenterală (R. Chateau și colab., 1966 ; J. Sauvaget, 1967 etc.), atunci cînd starea bolnavului o permite, meprobamatul poate fi administrat încă de la început per oral. Utilizîndu-l astfel, în doze de 3—4 mg/zi, A. Haasz și I. Haasz (1965) afirmă că „bolnavul cel mai agitat s-a liniștit repede și a căzut în somnul dorit".

Tratamentul cu meprobamat în alcoolism, pe lîngă sedarea promptă pe care o instituie, realizează și un contact mai clar al bolnavului cu ambianța, permițînd nu numai rehidratarea fiziologică ci și scurtarea perioadei de internare ; se menționează de asemenea că efectul favorabil al medicamentului se datorește în mare măsură dozei sale inițial ridicate.

Clordiazepoxidul (librium) în doză de aproximativ 400 mg/zi duce de asemenea la înlăturarea agitației și onirismului.

Într-un experiment „dublu-orb" cu „placebo", Kissen (1967), utilizînd clordiazepoxidul în tratamentul a 29 de alcoolici cu agitație psihomotorie, tremor, insomnie și anorexie, constată că după 40 de ore de la administrarea primei doze, toți bolnavii care au primit substanța activă erau asimptomatici, pe cînd din grupul „placebo" numai 4 bolnavi realizaseră această stare.

Utilizat pe cale parenterală clordiazepoxidul este susceptibil de a obține rezultate și mai bune în tratamentul stărilor acute ale alcoolismului cronic. Astfel F. Hürlimann și W. Pulver (1965), tratînd cu 800—1 800 mg clordiazepoxid parenteral un număr de 110 bolnavi cu predelirium și delirium, constată la toți sedarea și dispariția stării anxioase, fără nici o influență negativă asupra aparatului cardio-vascular. În tratamentul episoadelor acute ale etilismului cronic, rezultate bune s-au obținut prin *asocierea clordiazepoxidului cu clorpromazina*. Utilizînd aceste medicamente pe grupuri paralele de bolnavi, A. Ban și colab. (1965), într-o observație în care urmăreau zilnic 16 parametri psihologici, au constatat că acțiunea clorpromazinei se manifestă predominant asupra agitației și insomniei, în timp ce acțiunea clordiazepoxidului era predominantă asupra tremorului. Aceeași combinație terapeutică : clordia-

zepoxid-clorpromazină, asociată cu rehidratarea și remineralizarea adecvată, a fost considerată de J. Hoagland (1966) ca deosebit de eficace în sedarea bolnavilor cu delirium tremens.

Superior clordiazepoxidului în privința eficacității, rapidității și constanței în acțiune, *diazepamul (valium)* a dat rezultate foarte bune atît în intoxicațiile cronice, dar mai ales în tratamentul stărilor confuzionale alcoolice acute și subacute. Utilizat în doze de 20 mg i.v. inițial și apoi în doze de 10 mg i.m., la fiecare oră, pînă la obținerea unei doze de 80 mg/zi în delirium tremens și în delirium subacut, diazepamul duce la dispariția rapidă a agitației încă din prima zi, și la reducerea fenomenologiei confuzo-onirice și vegetative pînă în ziua următoare.

Datorită rezultatelor sale superioare, diazepamul este considerat ca medicament de elecție în delirium tremens. În plus, utilizat în doze de 20—50 mg/zi, i.v. de către B. Pommé și colab. (1965) și chiar în doze de 130—160 mg/zi, de către M. Cirilli (1966), diazepamul s-a dovedit a fi foarte bine tolerat de către bolnavi, fără a determina vreo modificare sanguină, respiratorie sau EEG, ci numai o ușoară coborîre a tensiunii arteriale.

În cadrul tratamentului complex al alcoolismului și pe un fundal psihoterapeutic susținut, au fost utilizate *substanțele psihodisleptice*. S-a constatat astfel că în cazuri de alcoolism cronic sever, după conturarea alcoolomaniei, la bolnavii copleșiți de sentimentul inferiorității, nesiguranței și neîncrederii, acțiunea dietilamidei acidului lisergic (L.S.D. 25), prin experiența optimistă pe care o determină, poate contribui la restabilirea contactului cu sine și cu ambianța. Ședința de L.S.D. poate fi efectuată însă numai după ce eforturile de autocunoaștere ale pacientului au fost destul de avansate și s-a asigurat o bună calitate a relației terapeutice. În timpul celor 10—12 ore cît durează ședința, medicul și sora vor încuraja pe bolnav, căutînd să-i risipească anxietatea, să-i mobilizeze și să-i integreze răspunsurile afective. Astfel, urmînd aceste indicații, O. Reilly și A. Funk (1964) tratînd 68 de alcoolici cu L.S.D., obțin 26 de vindecări, menționînd totodată că o singură ședință de L.S.D. putea realiza abstinența la aproape jumătate din bolnavi, care își alcătuiau un nou mod de a vedea viața, desprinși de vechile lor mecanisme defensive.

O experiență mai îndelungată asupra L.S.D.-ului redă H. Osmond și colab. (1966), care fac un studiu comparativ asupra a două grupuri de bolnavi, dintre care un grup este tratat prin psihoterapie iar altul prin L.S.D. La trei luni după inițierea tratamentului, făcînd bilanțul evoluției, cu ajutorul unui chestionar, autorii constată că grupul cu L.S.D. prezenta o ameliorare mult mai evidentă, atît în privința consumului de alcool cît și a calității relațiilor familiale. Trebuie menționat în același timp că aceste diferențe constatate inițial între cele două grupe tindeau să dispară după o perioadă mai îndelungată de la tratament.

Rezultatele tratamentului cu L.S.D. au mai fost controlate și cu mijloace psihologice, prin efectuarea profilului M.M.P.I. Într-un astfel de experiment și în condițiile unei psihoterapii susținute, A. Kurland și colab. (1967) constată ameliorări evidente la toți cei 69 de bolnavi

cărora li s-a administrat L.S.D. 25. Trebuie precizat totodată că dacă tratamentul cu L.S.D. 25 poate permeabiliza bolnavul pentru o psihoterapie, el nu izbuteşte să înlocuiască însă psihoterapia.

Se menţionează de asemenea că tratamentul cu L.D.S. 25 nu produce efecte secundare remarcabile clinic, iar complicaţiile foarte rar întîlnite, după cum arată M. Smith (1964) pot fi comparate cu acelea ale altor medicamente.

Tratamentul tuturor formelor de alcoolism cunoaşte astăzi un nou val de optimism legat de acţiunea sedativă, hipnogenă şi anticonvulsivantă a porţiunii tiazolice a tiaminei — *clormetiazolul* sau *hemineurina.* Spre deosebire de efectul stressant al nucleului pirimidinic al tiaminei, partea tiazolică a nucleului (hemineurina) administrată în perfuzie i.v. sau per oral, induce rapid sedarea, iar în doze mai mari somnul, însoţit de miorelaxare şi miozã. Substanţa ar avea şi o acţiune antidepresivă, sau în orice caz poate risipi depresia, după cum reiese din studiul comparativ cu placebo, efectuat de M. Glatt şi colab. (1965).

Clormetiazolul şi-a găsit însă utilizarea de elecţie în tratamentul deliriumului tremens, cînd în doza iniţială de 1 g (care poate fi repetată la o oră şi la 2 ore) induce un somn superficial din care bolnavul poate fi trezit după dorinţă. Acţiunea sedativă promptă, ca şi absenţa accidentelor acestui produs, permite, după cum arată M. Bergener şi J. Fritska (1965) — tratamentul deliriumului tremens în spitalele generale.

Scurtînd evoluţia deliriumului tremens, clormetiazolul împiedică trecerea bolnavului spre o encefalopatie Wernicke (M. Bergener, 1966), medicamentul fiind susceptibil în acelaşi timp de a anula mortalitatea prin delirium tremens, după cum arată A. Huhn şi F. Böcker (1966).

De asemenea în cura ambulatorie a perioadei de abstinenţă produsul a dat un răspuns global bun, după cum arată H. Asander (1966) într-un studiu efectuat asupra unui grup de 70 de bolnavi cărora li s-a administrat medicamentul într-o posologie fracţionată şi descrescîndă.

În privinţa efectelor secundare ale clormetiazolului, O. Svedin (1966) remarcă senzaţia de iritaţie nazală şi strănut, dispepsie, greţuri, vărsături (capsulele avînd un pH acid), precum şi nicturie sau scădere uşoară a tensiunii arteriale. De asemenea H. Sattes (1966) constată în cursul somnului postperfuzional, o divergenţă superioară şi laterală a globilor oculari. Cu toate acestea autorul consideră clormetiazolul ca fiind cel mai eficace medicament utilizat pînă acum în tratamentul deliriumului tremens, iar M. Bergener (1966) menţionează că progresul realizat de acest medicament în terapia alcoolismului este similar cu cel obţinut prin introducerea fenotiazinelor în tratamentul psihozelor.

În faţa progreselor realizate de aceste substanţe, „*medicamentele de repulsie*“, care urmăresc elaborarea şi întărirea unui reflex condiţionat negativ la ingestia de alcool, au rămas în umbră. Astfel, tratamentul cu *apomorfină* care mai este folosit sporadic în Europa, constă în administrarea succesivă a substanţei şi a băuturii alcoolice pînă la obţinerea repulsiei şi a simptomelor vegetative de acompaniament, numai la apariţia mirosului de alcool.

Pe același principiu, în afara clorhidratului de apomorfină se mai folosește *rodanatul de potasiu, cărbunele animal, carbamidul de calciu citrat (temporil)* și *disulfiramul* care, după ce a făcut epocă în întreaga lume, își menține astăzi utilizarea sporadică numai în cîteva țări din Europa.

În aceeași grupă a medicamentelor de „aversiune" poate fi înscris *metronidazolul (flagilul)* a cărui administrare determină scăderea impulsului pentru alcool, scăderea toleranței la alcool, ca și reacții ușoare sau moderate de tipul disulfiramului, la administrarea alcoolului. Aceste efecte au fost observate inițial în 1964 de către A. Taylor care, experimentînd medicamentul pe un grup de 53 alcoolici, a ajuns la concluzia că metronidazolul ar fi primul mijloc fiziologic de a împiedica toxicomania alcoolică.

J. Semer și colab. (1966) ca și G. Sogliani și M. Miloni (1967) au observat că administrarea medicamentului determină reducerea apetenței de alcool și reacții de dezgust de tip disulfiramic, fără efecte secundare. Ei recomandă metronidazolul la alcoolicii cardiaci, casectici, ca și la cei care nu suportă apomorfina sau disulfiramul.

Aprecierea alcoolicului, ca și conduita terapeutică în fața acestuia, trebuie să țină seama de caracterul tridimensional, somato-psiho-social, al bolii, care sporește complexitatea și amploarea măsurilor terapeutice. Totuși, datorită faptului că abstinența totală și definitivă — condiția restructurării personalității alcoolicului — nu se realizează decît în puține cazuri, scopul terapiei vizează în primul rînd o mai autentică și eficientă relaționare a bolnavului. În această perspectivă se înscrie rolul psihoterapiei care, independent de entuziasmul trecător legat de un anumit medicament, rămîne un atribut constant al tratamentului alcoolomaniei.

TOXICOMANIILE

O definiție a toxicomaniei este dificilă întrucît, pentru a fi cuprinzătoare, trebuie să țină seama de trăsăturile personalității toxicomanului, calitățile psihofarmacologice ale substanței folosite și aspectele sociologice ale fenomenului care, prin extinderea și acuitatea sa, capătă caracterul unui flagel.

Dacă A. Wikler (1967) pune accentul asupra fragilității construcției psihice a persoanei, considerînd toxicomania ca o „tulburare a personalității", înscriind-o în grupa sociopatiilor (psihopatiilor), Comitetul Experților O.M.S. deplasează accentul asupra drogului, întrucît toxicomania ar fi starea determinată de „substanțe care creează o necesitate, o tendință la creșterea dozei și o dependență psihică și corporală, care stă la baza fenomenelor de carență" (O.M.S., 1967).

Spre deosebire de acestea, definiția lui A. Porot (1960), deși nu întrunește consensul opiniilor, este totuși cea mai larg acceptată, întrucît redă aspectele esențiale din toxicomanie, care după autor ar fi : „o stare de intoxicație periodică sau cronică, dăunătoare individului și societății, provocată de consumul repetat al unui drog (natural sau artificial), care determină :

— o dorință invincibilă sau o nevoie de a continua consumul drogului și de a-l procura prin toate mijloacele ;

— tendința de a majora dozele ;

— o dependență de ordin psihic (psihologic) și uneori fizic, față de efectele drogului".

Sinonimii, accepțiuni ale noțiunii. Folosirea repetată și intempestivă a unor substanțe cu acțiune cenestezică este desemnată — în cea mai largă accepțiune — prin termenul de „manie". Întrucît aceste substanțe prin sporirea progresivă a dozelor au un efect toxic asupra organismului, prefixul „toxico" s-a impus cu necesitate, realizînd conceptul generic de „toxicomanie". În cadrul acesteia, diferența specifică urmează natura substanței în cauză, realizînd denumirile de „morfinomanie", „cocainomanie" sau chiar a grupului de substanțe folosite, ca de exemplu „barbituromanie", termen pe care-l folosește R. Nadjarov (1972).

În țările anglo-saxone punîndu-se accent special pe aspectul psihologic și psihopatologic al fenomenului, este răspîndit termenul de „obișnuință la drog" („drog habitation") sau de „addiction" care ar semnifica o stare mai accentuată a toxicomaniei, în care se manifestă fenomene de dependență.

O apreciere realistă a situației clinice, ilustrează însă că dependența se manifestă nu numai la dependenți ci și la cei care „obișnuiesc" sau „fac abuz" de aceste substanțe. Probabil din aceste motive A. Wikler (1967) consideră că „addicția" este sinonimă cu „dependența fizică", iar „obișnuința" își găsește sinonimia în „dependența psihică".

Cu toate acestea, deși există descrieri clinice ale „dependenței fizice" și ale „dependenței psihice", considerăm că acestea nu pot fi disociate, ele constituind manifestări (predominant fizice sau psihice), ale aceluiași fenomen pe care îl dezvoltă — în funcție de natura substanței și structura personalității — orice toxicoman în momentul sevrajului.

Întrucît însă nu în toate țările există o gradualitate semantică între noțiunile de „obișnuință", „abuz" și „dependență", Comitetul de Experți O.M.S. — referindu-se la droguri — propune înlocuirea termenilor de „addicție" și „obișnuință" prin acela de „dependență".

Întrucît obișnuința („l'accoutumance") — starea de care se poate elibera prin efort voițional — nu are implicațiile imperative ale „dependenței", unii autori scot din sfera mare a toxicomanilor intoxicațiile cronice cu tutun, cafea, barbiturice, pentru că acestea nu ar determina o dependență ci doar o obișnuință. În general, observația de mai sus este judicioasă și nu putem spune că cineva are o veritabilă dependență față de tutun, cafea sau chiar alcool, numai pentru că recurge zilnic la aceste substanțe, chiar dacă simte nevoia consumării lor ; în plus, carența față de aceste substanțe nu dezvoltă fenomenologia sevrajului. Și aici însă trebuie să ținem seama de grad, întrucît sînt cunoscuți mulți politoxicomani care consumă zilnic minimum 100 g Ness-café, în lipsa căreia, dacă nu au alt psihostimulent, manifestă fenomene de sevraj. Într-adevăr, considerăm că spre deosebire de obișnuință, al cărei caracter facultativ este evident, spre deosebire de abuz, ce poartă în subsidiar

ideea de episodic și ocazional, noțiunea de dependență, exprimă în cea mai mare măsură esența fenomenelor psihopatologice care au loc în condițiile folosirii drogurilor.

ASPECTE ISTORICE ALE TOXICOMANIEI

În istoria multimilenară a toxicomaniei, cunoștințele științifice sînt împletite cu legende. Astfel arheologii afirmă că s-au găsit capsule de mac (Papaver somniferum), datînd din epoca locuințelor lacustre, cu aproximativ 4000 ani î.e.n. De asemenea, despre existența macului se menționează și în tăblițele sumeriene.

Pe de altă parte legenda spune că florile de mac au crescut din genele lui Budha risipite pe pămînt, iar primele scrieri chinezești amintesc de existența acestei plante cu posibilități tămăduitoare. În același timp, studii arheologice moderne — contrazicînd legenda — aduc date obiective, conform cărora istoria macului precede apariția budismului.

Antichitatea a cunoscut îndeaproape efectele psihofarmacologice ale opiului și capsula de mac era menționată în legendele și arta plastică a epocii, ca simbol al luptei contra durerii. Opiul este recomandat ca medicament antalgic de Hipocrat, Teofrast și Galen. El nu era folosit numai pentru calmarea durerilor fizice cauzate de afecțiuni digestive, pulmonare sau ginecologice (în care îl recomanda Hipocrat), ci și pentru alinarea și uitarea durerilor morale. În acest scop, al uitării durerii (ad oblivionem doloris), opiul amestecat cu vin era folosit la ceremonialurile și ospețele antichității, precum și de eroii operelor pe care le atribuim lui Homer. Astfel venind Telemac (fiul lui Ulise) la curtea lui Menelau, soția acestuia, Elena, preparînd masa, turna în vin un leac ce alina jalea, alunga grijile și amintirile durerilor. Acest amestec, putea realiza o astfel de stare psihică încît — cum spunea Odissea — „cine-l bea nu mai poate vărsa lacrimi, chiar dacă i-ar muri părintele, fratele sau fiul".

Din sucul (latexul) de *Papaver somniferum* se extrag astăzi mai multe varietăți de opiu, printre care opiul brut, morfina, codeina, heroina, dilaudenul, thebaina, papaverina, eukodalul etc., cultura lui fiind răspîndită mai ales în Extremul Orient, bazinul Mării Negre și al Mediteranei.

În America de Sud, cu peste 3000 de ani în urmă, strămoșii incașilor au descoperit pe coastele Anzilor peruvieni, *arbustul de coca* din frunzele căruia se obține o substanță în primul rînd reconfortantă și în doze mai mari afrodiziacă, euforizantă și tranchilizantă. Prin aceasta, locuitorii marelui imperiu Incaș, aveau posibilitatea desprinderii de ambianță și călătoriilor în neant, unde se puteau întîlni cu divinitățile care vegheau asupra destinului lor. Probabil datorită acestei credințe magice, consumarea frunzelor de coca se face în liniște, izolare și uneori, cu un anumit ritual. Din același motiv și încercările conchistadorilor de a-i scoate pe indieni din acest viciu, au întîmpinat o opoziție surprinzător de hotărîtă.

Ca și opiul, care era utilizat în întreaga patologie (inclusiv combaterea paludismului și obezității), considerat de *Sydenham* ca „mîna lui Dumnezeu", alcaloidul *Erytroxylon Coca* sintetizat la jumătatea secolului trecut, a fost primit cu entuziasm pentru calitățile sale anestezice și euforizante — fiind recomandat în multe afecțiuni fizice și psihice. Cocaina a fost studiată și de către *Sigmund Freud* care într-o autoadministrare experimentală, afirma că a fost cuprins de veselie și de o ușurare fizică și psihică. Prin administrarea repetată, în afara bunei dispoziții, autorul constata un plus de siguranță, certitudine și încredere, o creștere a fluxului ideativ și a capacității de efort, cu alungarea somnului care nu producea nici o senzație de oboseală.

În Mexic, este cunoscut de secole cactusul *Lophophora* al cărui suc este capabil să sporească forța fizică, să înlăture senzația penibilă de foame sau sete, să crească forța volițională și tensiunea afectiv pozitivă, producînd în același timp viziuni, cu scene din propria existență trăită sau imaginată. Este *mescalina*, substanță ce face parte din grupa psihedelicelor.

Originară din Asia Centrală, cultivată nu numai în India ci și în Turcia, Iran, Africa de Nord, Mexic și America de Nord, *Cannabis Indica* este planta

din care se extrage substanța cu cele mai multe sinonimii : *bang* (în India), *kif* (în Africa de Nord), *liamba* (în Africa Centrală și Brazilia), *hașiș* (în Siria și Liban), *marihuana* (în America de Nord) etc. Izvoarele etimologice arată că „hașiș" înseamnă „ucigaș" sau „asasin", ceea ce ilustrează în bună măsură calitățile substanței. Într-adevăr conducătorii triburilor arabe împărțeau această substanță ienicerilor, înaintea sîngeroaselor incursiuni pe care le aveau de întreprins.

Referindu-se la aceeași substanță, *Baudelaire* subliniază printre efectele produse de administrarea ei „nebunia gălăgioasă, violentă și frenezia senzorială" generată de bogăția iluziilor și halucinațiilor pe care le dezvoltă.

Caracterul „agresiv" al efectelor substanței este semnalat și de experții O.M.S., care descriu corelația între delict, criminalitate și consumul de marihuana. Cu toate acestea, cercetări autorizate, din care nu au fost publicate decît date preliminare, menționează că marihuana administrată în cantități mici, ar avea aceleași efecte negative asupra sistemului nervos ca și utilizarea alcoolului. Aceste observații confirmă unele opinii mai vechi, conform cărora administrarea substanței ar determina o „toxicomanie minoră".

Înscriindu-se în istoria omenirii încă de la începuturile existenței sale — probabil din epoca de piatră — toxicomania a însoțit și robit generații, devenind în epoca noastră o problemă care depășește interesele unei țări sau ale unui continent, ale unei clase sau culturi, preocupînd lumea întreagă.

Ținînd seama de caracterul său transcultural, toxicomania cariază nu numai sănătatea fizică a oamenilor, ci și spiritualitatea lor, amenințînd să altereze în marile metropole capitaliste configurația socială actuală. Chiar dacă cifre ca „400 000 000 de oameni sînt sclavii opiului și derivaților săi", iar alți „300 000 000 — în special tineri — sînt dependenți ai substanțelor psihodisleptice" sau afirmații ca : „drogul este problema unui om din patru" (J. L. Brau, 1969) ni se par exagerate, faptul că drumul toxicomaniei este în imensa majoritate a cazurilor descendent și ireversibil, face din consumul acestor substanțe una din marile probleme ale epocii noastre.

Comparînd folosirea drogurilor cu un cancer care atinge toate păturile societății moderne, J. Susini (1964) se întreabă cum într-o epocă în care se fac atîtea eforturi de igienă și profilaxie, în care oamenii se feresc de microbi, în același timp ei își administrează stupefiante pînă la epuizarea resurselor fizice și a sănătății.

Larg folosite încă din antichitate, cînd plantele respective erau denumite „ierburi divine" iar substanțele extrase „băuturi ale zeilor", efectul narcotic afrodiziac, euforic sau halucinogen, a tentat pe oamenii din toate societățile și din cele mai diverse categorii sociale. În căutarea unui univers ireal, populat de himere, ei alunecau însă în mod ireversibil în viciu, din care nu mai puteau evada nici cînd momentele intoxicației erau trăite în mod terifiant. Astfel Thomas de Quincey, la începutul secolului trecut, descriind lumea fantomelor în care cobora, ca și ieșirea din timp, sub influența opiului, afirmă că după administrarea substanței „trăia mii de ani înmormîntat în sicrie de piatră", împreună cu mumii și sfincși, în încăperi strîmte din inima piramidelor (cf. C. Rudescu, 1969).

Moreau de Tours descrie viziunile pacientului său, scriitorul Théophile Gautier, care se droga cu hașiș. Acesta afirma că se simțea invadat de miliarde de fluturi, iar pragul recepției auditive era atît de coborît,

încît fiecare zgomot îl percepea ca pe o bubuitură de tunet. De asemenea scriitorul afirmă că propria-i voce i se părea atît de puternică, încît se stăpînea să vorbească, temîndu-se că ar putea dărîma zidurile clădirii în care se afla. Referindu-se la impresia trecerii timpului, scriitorul aprecia că starea halucinantă respectivă ar fi durat sute de ani, în timp ce în realitate nu trecuse decît un sfert de oră.

De asemenea Ch. Baudelaire în „Paradisurile artificiale" redînd fazele intoxicației cu haşiş, afirmă că proporţiile timpului şi ale existenţei sînt complet dereglate prin avalanşa senzaţiilor şi a ideilor. „S-ar zice — afirmă poetul — că în intervalul unei ore, trăieşti viaţa mai multor oameni dintr-odată".

Pagini memorabile din experienţa personală a toxicomaniei cu opiu şi haşiş au lăsat Delacroix, Flaubert, Cocteau, Edith Piaf, Appolinaire etc. Descriind caracterul imperativ al dependenţei şi drumul fără întoarcere al toxicomaniei, relatările lor ilustrează că lanţurile dependenţei sînt incomparabil mai puternice decît acelea ale datoriei, moralei sau iubirii care, prin comparaţie, par asemenea unor pînze de păianjen.

STRUCTURA PERSONALITĂŢII TOXICOMANULUI

Faptul că din imensa majoritate a oamenilor care — incidental sau fortuit — vin în contact cu drogul sau stupefiantul, numai unii devin toxicomani, a orientat investigaţia asupra organizării psihice a acestora. Astfel, observaţia clinică a autorilor clasici, a dus la concluzia că majoritatea toxicomanilor ar fi psihopaţi. Într-adevăr aceeaşi continuă căutare, aceeaşi inserţie socială, superficială şi tendinţă la schimbări, se constată atît în conduita psihopaţilor cît şi a toxicomanilor. Indiferent că vorbim despre o dizarmonie a personalităţii, de un defect în organizarea psihică, o carenţă afectivă, neîmplinire sau imaturitate afectivă, din multiplele aspecte şi trăsături ale toxicomanului, constantă este necesitatea, tendinţa lui de schimbare. Într-adevăr caracterizînd succint toxicomanul, putem afirma că nu-i găsim „sub nici un aspect o centrare" ci „veşnic o evadare în zone nelimitate" (W. Leibbrand, 1961).

Sub acţiunea drogului, personalitatea toxicomanului suferă o modificare în sensul dilatării imaginii de sine, cu trăirea convingerii supravalorizării *Eu*-lui. Prin faptul că subiectul are posibilitatea evadării şi trăirii — chiar efemere — a unei existenţe inedite, el se consideră privilegiat în comparaţie cu ceilalţi. Întrucît numai el are posibilitatea de a trăi această stare, toxicomanul vede în aceasta un atu faţă de ceilalţi, un destin deosebit, care-i întăreşte tendinţele egofilice, slăbindu-i în acelaşi timp investiţiile afective asupra celor din jur şi reducînd valoarea relaţiilor interpersonale cu aceştia. Datorită acestui fapt, sentimentele toxicomanului sînt superficiale, limitate şi labile, legăturile sale cu ceilalţi avînd un pregnant caracter formal şi inautentic. Înseşi legăturile cu ceilalţi toxicomani sînt lipsite de profunzime şi conţinut, avînd la bază doar obişnuinţa comună şi sursele comune de procurare a drogului.

Inițiativele, investițiile și elanul vital al toxicomanului sînt deturnate, de la acțiunea concretă a interrelațiilor cu ambianța și redirecționate, polarizate asupra trăirii hedonice. Deși toxicomanul este deseori în contradicție și ostil celor din jur, tendințele sale agresive față de aceștia nu se manifestă întotdeauna direct, prin acțiune și conduită expresivă, ci se convertesc în „fantezia de putere" himerică a bolnavului.

Atunci cînd ambianța încearcă — prin diverse mijloace, inclusiv terapeutice — să se opună pulsiunilor sale spre drog, toxicomanul recurge la o suită de apărări și denegări, împotrivindu-se pierderii lumii sale paradisiace. Aceasta pentru că lumea inautentic-himerică ocazionată de drog, a devenit pentru el — prin slăbirea și ștergerea legăturilor afective cu lumea — singura motivație a existenței, unica sa rațiune de a fi.

La această lume care a devenit pentru el un mijloc de compensare și echilibrare, toxicomanul nu renunță, în ciuda tuturor constrîngerilor și îndatoririlor etice, morale, religioase, familiale sau sociale. Mai mult, el luptă pentru apărarea acestei lumi pe care numai el o deține și-i este absolut necesară. Astfel, prin superficialitatea afectelor, slăbirea angajărilor și investițiilor, toxicomanul este *à priori* slab ancorat în realitate. Pe fragilitatea echilibrului și inerției sale sociale, forța trebuinței pulsionale operează reorientări de interese și tendințe, reorganizînd sistemul motivațional al insului în funcție de acest scop unic : procurarea drogului. De la sustragerea față de îndatoririle sociale și familiale, acuzarea unor dureri colicative sau falsificarea de rețete, pînă la compromis și șantaj, totul este încercat în vederea obținerii obiectului atît de înalt valorizat de toxicoman : drogul. Astfel, din anetic, amoral și asocial, el e capabil chiar de acte antisociale, pentru a obține drogul, care devine astfel mijlocul evaziunii sociale. Procurarea drogului cunoaște deci o asiduitate cu potențial antisocial. La rîndul său acțiunea drogului duce la sustragerea de la obligațiile sociale ; în plus, deseori efectul însuși al drogului poartă o potențialitate delictuală. Sub orice formă și în orice moment toxicomania ar trebui considerată ca un act antisocial.

La aceste observații clinice se adaugă constatările efectuate prin investigație psihologică. Astfel la examenul toxicomanilor cu chestionarul M.M.P.I. *(Minnesota Multiphasic Personality Inventory)* se obțin profiluri de personalitate asemănătoare cu cele ale alcoolicilor și psihopaților. De altfel, unii autori (H. Ey, 1969) consideră toxicomania ca o formă de perversiune a unor psihopați ; aceasta pentru că — în accepțiunea în fond realistă a autorului — toxicomania ar fi o manifestare secundară anomaliei profunde a sistemului pulsional, care stă la baza personalității psihopatice. În această viziune psihopatologia toxicomaniei ar trebui să-și deplaseze accentul de la analiza efectului psihofarmacologic al substanței, la studiul sistemului pulsional și al structurii personalității insului.

PROBLEME DE PSIHOFARMACOLOGIE A DROGURILOR

Din punct de vedere al acțiunii psihofarmacologice, substanțele susceptibile de a produce toxicomanii, pot fi împărțite în următoarele grupe :

— „euforica", grupă de substanțe care prin diminuarea recepției senzorio-afective, pot induce „stări plăcute", de confort afectiv și fizic. Ex. opiul și alcaloizii săi (morfină, codeină, cocaină) ;

— „fantastica", substanțe care printr-o excitație psihică dezvoltă o productivitate senzorială psihotică, manifestată prin iluzii, pareidolii, halucinoze, halucinații etc. ; în această grupă se înscriu : mescalina (Lophophora Williamsi), hașișul (Canabis indica) etc. ;

— „inebrantia", substanțe obținute în special prin sinteză chimică, a căror acțiune după o primă fază de excitație, determină ulterior o deprimare a funcțiilor psihice și beție ; ex. alcool, eter, cloroform etc. ;

— „hypnotica", grupă de substanțe care în administrări adecvate, au ca efect inducerea somnului ; ex. barbituricele, hipnoticele, sulfonalul, cloralul etc. ;

— „excitantia", cuprinde substanțe cu acțiune psihostimulantă, ex. cofeina, teina, nicotina, betelul etc.

Exemplele din această sistematizare clasică, pot fi astăzi completate cu substanțe din marea grupă a psihotropelor, care, de asemenea pot determina toxicomanii.

De menționat în același timp că această sistematizare prezintă un caracter convențional-didactic, întrucît, aceeași substanță — în funcție de doză — se poate manifesta atît ca excitant, cît și ca ebriant sau ca hipnotic.

Nu este de neglijat însă nici puterea substanței de a determina o dependență toxicomanică și din acest punct de vedere, autorii au încercat variate sistematizări. Astfel, A. Porot (1945) descrie :

— grupa substanțelor care determină o *toxicomanie majoră :* opiul și derivații săi, hașișul, cocaina și — introducem astăzi — substanțele psihedelice ;

— grupa substanțelor care provoacă o *toxicomanie minoră :* tutunul, cafeaua, barbituricele, cloralul etc.

Grupul de experți ai O.M.S. (1967) redă o clasificare mai complexă în funcție de efectul farmacologic sau psihologic, intuind prin aceasta dependența predominant fizică sau predominant psihică. Pornindu-se de la acest criteriu, se descriu :

— droguri care într-o posologie variabilă, în funcție de individ, produc întotdeauna și la toate persoanele dependența ; aici aspectul farmacologic este considerat primar, iar cel psihologic secundar. Din această grupă fac parte opiul și alcaloizii săi, cocaina, hașișul și stupefiantele de sinteză ;

— droguri care nu lasă o dependență strictă și al căror consum poate fi întrerupt fără mari tulburări ; folosirea lor ar fi determinată de o nevoie psihologică, cea farmacologică putînd apare în mod secundar. Această grupă de substanțe — în care se înscriu cafeaua, tu-

tunul, barbituricele, cloralul — ca și multe neuroleptice sau tranchilizante, nu prezintă prin efectul lor nici un fel de pericol social ;

— droguri al căror efect farmacologic este situat între cele două categorii și care pot provoca toxicomanii în funcție de structura individului. În această grupă — din care fac parte amfetaminele și hipnoticele nebarbiturice — factorul psihic se situează pe prim plan, efectul farmacologic avînd totuși un rol important.

Sub aspect neuro-fiziologic studiile întreprinse asupra toxicomaniei nu au putut aduce date certe, observațiile menținîndu-se în domeniul controversabil al ipotezelor. Astfel, L. Lewin (1928) consideră că în urma unor procese neurobiologice, drogul ar deveni indispensabil în viața insului întrucît este încorporat în ciclul metabolic al organismului. Krainik (1939) emite o opinie asemănătoare considerînd că drogurile ar avea un efect special asupra unor celule bogate în lipide, cărora le modifică metabolismul.

A. Schwartz (1952) consideră că drogul ar acționa în special asupra unor zone ale lobului frontal, determinînd slăbirea transmisiei influxului nervos prin circuitele neuronale lungi (implicate în acțiunea de integrare a stimulilor externi) și accelerarea transmisiei pe căile interneuronale scurte.

Referindu-se în mod special la morfină și încercînd să explice dependența E. Grünthal (cf. M. Remy, 1953) se referă la „faptul că organismul tinde a compensa efectul vagotonic al morfinei, ceea ce antrenează, pentru a face față acestei compensații, o nevoie crescută de medicament pentru a obține același rezultat". Reluînd această ipoteză E. Grünthal demonstrează experimental „existența la intoxicatul cu morfină a unei tensiuni crescute în sistemul parasimpatic, fapt ce necesită o compensare simpatică în vederea obținerii unei stări de echilibru a sistemului neurovegetativ".

Insuficiența acestor teorii fiziopatologice constă însă în faptul că nu încearcă să explice decît efectele secundare ale toxicomaniei, eludînd problema stării de apetență toxicomanică inițială.

STUDIUL CLINIC AL TOXICOMANIEI ÎN GENERAL

Contactul inițial cu drogul poate fi accidental, din curiozitate, snobism sau necunoaștere a consecințelor, după cum, se poate produce și intenționat, în cunoștință de cauză, vizîndu-se obținerea unor satisfacții și trăiri hedonice, a stărilor „paradisiace" etc. Alteori, intrarea în toxicomanie se face pe cale medicală în urma administrării drogului pentru urgențe medicale : crize dureroase sub formă de colici hepatice, sau nefretice, intervenții chirurgicale, aplicarea unor aparate ortopedice sau în neoplazii. De asemenea pot recurge la drog bolnavii hipocondrici sau obsesivi, pentru a se elibera de anxietate și angoasă.

La baza apetenței pentru drog însă — dincolo de administrarea incidentală sau impusă de urgența medicală — stă fragilitatea organizării psihice a insului sau personalitatea toxicofilică. Predispoziția terenului face ca întîlnirea accidentală cu drogul să constituie, în același timp, debutul toxicomaniei.

Alegerea toxicului respectă puncte de vedere etnico-sociologice şi particularităţi psihice individuale ; nu este mai puţin adevărat că şi posibilitatea procurării substanţei joacă un rol important, înscriindu-se ca un factor de seamă în analiza transculturală a toxicomaniei.

Astfel, în Europa Occidentală şi America de Nord, cei mai mulţi toxicomani sînt tineri ; în Orient şi America de Sud, toxicomania cunoaşte o distribuţie puţin variabilă în funcţie de vîrstă.

Toxicomania este de asemenea mult mai frecventă în mediul urban, cu precădere în marile metropole ale lumii occidentale, fiind foarte rar întîlnită în mediul rural, excepţie făcînd consumatorii frunzelor de coca (cocqueros) din ţările Americii Latine.

În privinţa grupurilor social-profesionale prevalente se susţine — deşi cu argumente tot mai reduse — că, cei care au posibilitatea manipulării drogurilor au cele mai mari şanse de a deveni toxicomani. Astfel, cu o jumătate de secol în urmă se considera că „dacă nu ar exista medici, nu ar exista nici morfinism“ (E. Kraepelin, 1927), morfinomania fiind deci atribuită acestei profesiuni ; astăzi, printre toxicomanii internaţi, numărul medicilor şi farmaciştilor este de 1,8% (A. Wikler, 1967).

În ţara noastră toxicomania este mult mai redusă comparativ cu înalta frecvenţă întîlnită în alte state europene, în special în Nordul şi Vestul Europei. Dintre toxicomanii de la noi, un mare număr provine din rîndurile acelor persoane care prin profilul lor profesional au o mai mare accesibilitate la vehicularea drogurilor (în special morfina, cocaina sau diverse substanţe psihotone). Totodată, frecvenţa mai mare printre toxicomani a persoanelor ce aparţin grupurilor profesionale amintite, ilustrează sub alt unghi, slaba frecvenţă generală a toxicomaniei de la noi. Considerăm că factorii profesionali şi socio-culturali, printre care realismul şi angajarea productivă, practică, a unui număr cît mai mare de oameni, sînt liniile de forţă care se opun răspîndirii toxicomaniei în ţara noastră.

Administrarea drogului, a „toxonului“ (J. H. Weitbrecht, 1963) dezvoltă sindromul toxicomanic în a cărui manifestare clinică se pot distinge următoarele faze :

a) *Eutimia* este o caracteristică imediată a administrării stupefiantelor şi se traduce prin abolirea senzaţiilor de disconfort somatic, printr-o stare de anestezie care oferă impresia de plutire, de imponderabilitate, alături de o exaltare imaginativ-ideativă şi trăire hedonică.

b) *Toleranţa* se traduce prin adaptarea funcţională a organismului la doza obişnuită care — pentru a produce acelaşi efect — trebuie mărită treptat. Fenomenul de toleranţă este expresia luptei organismului de neutralizare şi metabolizare a drogului, aceasta constituind în acelaşi timp cauza creşterii progresive a dozelor.

c) *Dependenţa* se manifestă prin fenomenologia vegetativă şi psihică care apare la scăderea dozelor sau suprimarea lor, datorită faptului că drogul a devenit un metabolit al organismului. Dependenţa devine ma-

nifestă mai ales la 12—40 de ore de la ultima administrare a substanței și se exprimă prin simptome fizice (tahicardie, spasme viscerale și musculare, vărsături, diaree etc.) și prin simptome psihice (neliniște, anxietate, agitație psihomotorie, crize isteriforme etc.).

Uneori, servajul (oprirea în mod brusc a administrării toxicului), duce la o accentuare a simptomatologiei clinice amintite și stare de colaps, căreia, din anumite puncte de vedere, i se poate găsi un corespondent în „delirium-ul tremens" al alcoolicilor.

Cercetări mai recente (Wikler, 1967) subliniază că fenomenele de abstinență se pot înscrie într-un mecanism reflex-condiționat de tip pavlovian care, însumîndu-și efectul cu acela al dependenței fizice, ar juca un rol extrem de important în recăderea celor mai bine intenționați toxicomani.

PRINCIPALELE DROGURI UTILIZATE ȘI EFECTELE LOR

1. *Opiul și alcaloizii săi.* Opiul se extrage din latexul frunzelor de mac, ale cărui proprietăți psihofarmacologice i-au atras însăși denumirea de „floare a somnului" *(Papaver somniferum).* Deși legendele afirmă că India și China ar fi locul de origine al plantei, documentele atestă sorgintea sa egipteană. Indiferent că macul a fost dus din Egipt și Asia Mică în India de către armatele lui Alexandru Macedon sau, dimpotrivă, a fost adus de acolo, istoria arată că planta a fost cunoscută din antichitate, pe teritoriu imens, de la Roma, trecînd prin Egipt, Grecia, Persia și India pînă în China. Folosit ca analgezic și tămăduitor în Persia și Arabia, ca băutură euforizant-amneziantă în Grecia și Egipt sau ca substanță narcotică în Roma, opiul este simbolizat pretutindeni, capsula sa fiind gravată atît pe statuetele egiptene, cît și pe monezile romane.

Numeroasa familie a opiului cuprinde — printre alții — următorii alcaloizi :

Morfina este primul alcaloid al opiaceelor și a fost descoperită la începutul secolului trecut de Seguin, chimist în armata lui Napoleon. Deși denumirea de „morfinomanie" („Morphinsucht") a fost lansată în 1875 de Löwinstein, substanța a fost folosită ca drog, cu mult înainte, de către englezi.

Codeina sau *metilmorfina* este un alcaloid mai slab decît morfina, necesitînd doze de zece ori mai mari, pentru obținerea unui efect asemănător ; ca și morfina, este folosită în medicină ca analgezic.

Dilaudidul (clorhidratul de dihidromorfină) este un alcaloid al opiului ce poate înlocui morfina, cu efecte sedative și analgezice.

Laudanum-ul (Sydenham) este o tinctură de opiu, conținînd o concentrație scăzută (1%) de morfină.

Heroina (diacetilmorfina), descoperită la sfîrșitul secolului trecut de către Dresser, este un alt alcaloid al opiului, cu o putere de 3—5 ori mai mare decît morfina. Deși acționează într-un interval de timp mai scurt decît morfina, fiind mai puțin hipnotică decît aceasta, heroina se detașează astăzi ca drogul numărul unu din grupa opiaceelor.

Thebaina este unul din cei mai vechi alcaloizi ai opiului, care poate determina stări toxice deosebit de grave.

Eubina sau *Eukodalul* este un derivat al thebainei, folosit ca narcotic cu acțiune rapidă sau ca înlocuitor al morfinei.

Printre formele de administrare a substanțelor opiacee se menționează :

— inspirația prin pipă (0,25 g opium la o pipă ce se repetă de 10—100 ori pe zi) ;

— ingestia : picături de opium brut sau bule de opium, extras de thebainã sau laudanum ;

— prizare pe nas, cînd este vorba de heroină și cocainã ;

— supozitoare sau spălături : extrase de thebainã sau alte produse farmaceutice care conțin opium ;

— injecții subcutanate : morfinã în doze de 0,02—0,10 g ;

— injecții intravenoase cu 0,02—0,06 g morfinã, constituie calea cea mai frecvent întîlnitã în ultima vreme, datoritã efectului prompt și intens.

Efecte fiziopatologice ale opiului și derivaților săi. Prin acțiunea pe care o exercitã asupra scoarței cerebrale, substanța întărește rolul inhibitor al acesteia asupra talamusului și hipotalamusului, ridicînd astfel pragul sensibilității dureroase și al permeabilității afective. Prin blocarea aferentației senzitivo-senzoriale persoana este adusã într-o stare agreabilã de cenestezie, cu dispariția disconfortului fizic, anulîndu-se în același timp și tendințele biologic-instinctive, de foame, sete etc. Totodatã însã, substanța induce o nouã necesitate organicã, o nouã tendințã cenestezic-eutimicã a cãrei insaturație s-ar înscrie în mecanismul dependenței fizice.

Derivații opiului acționează și asupra sistemului nervos vegetativ, cu un efect vagotonic, producînd miozã, hiperhidrozã, hipersalivație, bradicardie, grețuri, iar în doze mai mari, depresia centrilor respiratori din bulb. Organismul se apãrã dezvoltînd obișnuințã față de opiacee prin realizarea unei toleranțe tot mai mari, ceea ce face ca la aceeași doză efectul farmacologic sã fie tot mai redus. Din acest motiv, pentru realizarea stării scontate, toxicomanul este nevoit sã mãreascã progresiv dozele și sã micșoreze perioadele libere (dintre douã administrãri succesive).

Efecte psihopatologice. Concomitent cu acțiunea cenestezicã, opiul determinã o stare de eutimie, de aparent echilibru psihic, de amnezie a experiențelor afectiv-negative. El conferã subiectului o tonalitate afectiv-pozitivã, acesta avînd posibilitatea unor experiențe perceptive agreabile. Neliniștea și anxietatea sînt estompate, iar relațiile insului cu ambianța par facile și univoc-pozitive. De menționat cã reflectarea realitãții ca și posibilitãțile de relaționare cu ambianța nu sînt propriu-zis perturbate ci modificate în sens pozitiv, fapt ce permite celui în cauzã nu numai sã trãiascã impresia eutimiei, ci sã și ofere o impresie superioarã posibilitãților sale reale. Astfel, se constatã cum toxicomanul devenit apatic, neliniștit, amenințat de furtuna vegetativã, dispare pentru cîteva minute, pentru a-și administra drogul, revenind în micro-grupul

său reconfortat, stenic, încrezător, surprinzînd interlocutorii prin forța imaginativă, bogăția fluxului ideativ, supleţea asociativă şi conţinutul afectiv-pozitiv al discursului său.

Intoxicaţia acută cu opiacee ; poate surveni la doze variabile cuprinse între 20—700 mg morfină. În afara dozei, simptomatologia intoxicaţiei mai este în funcţie şi de experienţa anterioară la droguri, de rezistenţa fizică şi de aspecte ale personalităţii toxicomanului. La persoanele fără antecedente toxicomanice, doza unică, analgezică de morfină determină o stare de eutimie, cu disprosexie, dificultatea deliberării, reducerea performanţelor psiho-motorii, iar sub aspect somatic se constată paloare, greţuri, vărsături, miozã, somnolenţă etc. La doze mai mari apar spasme ale musculaturii netede, scăderea temperaturii tegumentare, bradipnee şi respiraţie stertoroasă. Această simptomatologie atinge acuitatea maximă la 20′ de la administrarea intravenoasă şi la o oră de la injectarea subcutanată, menţinîndu-se o perioadă de aproximativ cinci ore, după care se instalează o stare de fatigabilitate şi somn.

Intoxicaţia cronică cu opiacee ; într-o măsură variabilă în funcţie de dozele administrate, vechimea intoxicaţiei şi reactivitatea organismului, insul în cauză se va prezenta purtînd stigmatele impregnaţiei morfinice : semne de denutriţie datorită apetitului redus, subponderal, cu tulburări trofice (piele uscată, unghii casante), miozã, paloare şi urme de injecţii sau abcese. Se pot constata tulburări neurologice (tremor fin al extremităţilor sau pleoapelor, hiperestezii, pareze), precum şi semne urinare (oligurie, albuminurie), iar la examenul cromatografic, prezenţa alcaloizilor de opiu în urină.

Sub aspect psihic subiectul se prezintă disforic sau indiferent, lipsit de iniţiativă şi cu o reducere accentuată a tendinţelor generale. Restrîngerea sferei intereselor, este deseori în funcţie de gradul toxicomaniei ; bolnavul traversează existenţa disimulînd continuu şi salvînd aparenţe, sistemul său motivaţional fiind în întregime aservit pulsiunii hedonice conferite de administrarea drogului. Trăirea hedonică devine pentru el principiu de viaţă, scop ultim şi unic al existenţei, fapt pentru care îşi incorporează principiile realităţii şi moralităţii. Ajuns în acest stadiu al toxicomaniei, nu este vorba numai de pervertirea atitudinilor etico-morale ci de anularea lor, a responsabilităţii faţă de îndatoririle familiale, profesionale şi declinul flagrant al întregii personalităţi.

2. *Cînepa şi compuşii săi.* O varietate a plantei *Cannabis Sativa*, originară din Asia Centrală, cultivată intens în India, Iran, Africa de Nord şi America, denumită *Cannabis Indica*, secretă o răşină cu proprietăţi toxicomanice. Aceasta poate fi preparată pentru a fi mîncată (în prăjituri sau bomboane cu alune, migdale, fistic etc.), folosite în diverse băuturi, dar cele mai deseori fumată într-un amestec variabil (de aproximativ 10—12%) cu tutunul.

Toxicomania produsă prin Cannabis — cannabismul — cunoscută din antichitate, a devenit astăzi cea mai răspîndită din lume, întîlnindu-se atît în India, cît şi în Africa de Nord şi Centrală, în Brazilia şi mai ales America de Nord, substanţa purtînd denumiri variate în funcţie de meridian, dintre care cele mai cunoscute fiind *marihuana* sau *haşişul*.

Intoxicația acută parcurge, în linii generale, patru faze :

a) *Faza de excitație euforică.* Așa după cum descrie Ch. Baudelaire (1936) „mai întîi vă cuprinde o oarecare ilaritate, ciudată, irezistibilă, o veselie nemotivată. Cuvintele cele mai simple, ideile cele mai triviale, capătă o fizionomie bizară și nouă". Persoana în cauză are un flux ideativ bogat, un ritm rapid, ea devine logoreică și animată de dorința de a comunica și altora starea euforică pe care o trăiește. Această tendință de comunicare și relaționare, de realizare a unei comuniuni afective, a stat probabil la baza înființării acelui „Club des Hachichins" din insula Saint-Louis, printre ai cărui membri se numărau *Gautier, Delacroix, Daumier, Flaubert* etc.

b) *Faza confuzională* ; începe cu o simptomatologie senzitivo-senzorială în care „o stranie senzație de răcoare, începe să se facă simțită mai ales la extremitățile corpului. Haşişomanul cade într-o stare de apatie, ochii îi sînt măriți peste măsură, o paloare maladivă îi inundă obrajii. O stare de sufocare obligă „pieptul la eforturi supraomenești și, din cînd în cînd, un fior fulgeră trupul, silind la mișcări necontrolate, tresăriri, zvîcniri" (Baudelaire, 1936). În fond, este vorba de o hiperestezie senzorială, cu hiperactivitate neuro-musculară, susceptibilă de a dezvolta iluzii și chiar halucinații motorii și senzoriale. În același timp, o disociere a conștiinței, permite subiectului să contemple propriile-i automatisme instinctivo-motorii descătușate de acțiunea drogului. Pe acest fundal confuzional-distimic lipsit de orientarea temporo-spațială, subiectul, impregnat de sugestibilitate și călăuzit de forțe instinctive este capabil de acte auto- și heteroagresive.

c) *Faza de extaz* ; activitatea automat-motorie se reduce pînă la o stare de somnolență, lăsînd locul productivității senzoriale psihotice, în care predomină scene și imagini onirice. Smuls din legăturile sale cu mediul, nemaiputînd beneficia de forța corectivă a informației senzoriale, „proporțiile timpului și ale existenței sînt complet dereglate. S-ar zice că în intervalul unei ore trăiești viața mai multor oameni dintr-odată" (Baudelaire).

d) *Faza de somn* ; este de o durată variabilă și fără un efect reconfortant ; la trezire subiectul fiind incapabil de orice activitate.

Intoxicația cronică. Cunoaște o fenomenologie clinică mai puțin dramatică decît în cazul altor intoxicații ; toleranța nu se instalează atît de rapid și nu impune decît o creștere lentă a dozelor, dependența nefiind atît de severă ca pentru substanțele opiacee. Totuși, se constată diminuarea inițiativelor, a capacității de acțiune, regresiune etico-morală etc.

Pe fondul intoxicației cronice, în timpul unor episoade acute, insul poate comite acte violente, „fugi", acțiuni clastice sau criminale. În legătură cu potențialul delictual și infracțional declanșat de cannabism, opiniile sînt controversate ; unii autori (Bromberg, 1946 ; Mendonça, 1950 ; Zimmering, Toolan, Safrin, 1952) consideră că substanța ar avea proprietatea de a elibera potențialul omucidar, care preexistă la acești toxicomani. Alții (Mashar, Osman, 1939 ; Porot, 1942 ; Muniz

Angulo, 1948 ; Wolf, 1949) admit că substanța însăși ar avea însușirea de a provoca aceste tendințe criminale.

Se pare însă că aceste opinii, bazate desigur pe dezlănțuirea motorie pe care o provoacă uneori cannabismul, nu găsesc o acreditare unanimă și este greșit să se afirme că o persoană care a consumat droguri este implicit un criminal sau, în orice caz, un ins periculos.

În același timp, nu este mai puțin adevărat, că în timpul stării confuzionale provocate de intoxicația cannabică, insul, sub imperiul productivității senzoriale psihotice și în funcție de conținutul viziunilor sale, poate fi auto- sau heteroagresiv. Evident, într-un astfel de moment, cel in cauză, poate prezenta același înalt grad de periculozitate și poate fi la fel de imprevizibil în conduită, ca orice bolnav psihic cu halucinații.

3. *Coca și cocaina.* Arbustul de coca (cocaerul) își datează prezența cu peste 3000 de ani în urmă, fiind răspîndit în Peru, Columbia, Bolivia, Argentina, dar și în India și Indochina. Din frunzele sale se extrage o substanță *(Erytroxylon Coca),* ale cărei proprietăți toxicomanice erau cunoscute încă de vechii incași. Alcaloidul său fundamental — cocaina — a fost sintetizat în 1860 de A. Niemann, fapt ce a constituit un moment important în istoria medicinei, datorită proprietăților sale anesteziante.

Datorită modului simplu de administrare (mestecarea lentă a frunzelor), cocainismul a cunoscut o foarte largă răspîndire, însoțind istoria popoarelor Americii Latine. Astfel, consumatorii frunzelor de coca (coqueros) concep cu greu munca, dar mai ales odihna, fără a recurge la cocoloșul de coca ; acesta este susceptibil de a alunga oboseala, senzația de foame, sete sau durere, de-a risipi ideile cu conținut negativ și de-a aduce împăcarea și supravalorizarea. În medii mai elevate, administrarea drogului cunoaște priza nazală sau perlinguală, mai rar administrarea sub formă de injecții ; doza obișnuită este de 5—30 ctg pentru o priză, cantitatea zilnică fiind de 1—6 g.

Odată cu extragerea alcaloidului — clorhidratul de cocaină — și utilizarea acestuia în medicină la sfîrșitul secolului trecut, cocainismul a cunoscut o foarte mare extindere și în Europa. Necunoscîndu-se suficient efectele toxice și toxicomanice ale substanței, cocainomania a fost răspîndită mai ales de medici, care prescriau cocaina în cele mai diverse afecțiuni fizice și psihice, într-un entuziasm lipsit de discernămînt ; astfel, cocaina era utilizată la începutul secolului nostru ca un mijloc de combatere a alcoolismului și chiar a morfinomaniei, întrucît se considera că folosirea ei moderată nu are consecințe dăunătoare. Autorii respectivi apreciau că viciul începe odată cu excesul, efectul toxic manifestîndu-se numai la administrarea unor cantități foarte mari de substanță. Nu a trebuit mult timp, pentru a se constata însă că toxicomanii respectivi, departe de a se debarasa de alcoolomanie sau morfinomanie, au devenit în același timp și cocainomani.

Nu este mai puțin adevărat că deși dependența la cocaină este certă și puternică, prin faptul că substanța nu provoacă o suprimare a lucidității conștienței, nici nu este capabilă de a induce fenomenologia senzorială, halucinant-fantastică a opiaceelor, cannabismului sau a substan-

ţelor psihedelice, fapt pentru care cocainomania cunoaşte în ultimele două decenii un regres în utilizare.

Intoxicaţia acută cu cocaină cunoaşte o progresiune care poate fi sintetizată în :

a) *Faza euforică*, este expresia efectului stimulant al substanţei asupra sistemului nervos central şi se traduce prin diminuarea senzaţiei de oboseală, creşterea forţei fizice, alungarea somnului (fără starea de disconfort a insomniei), creşterea fluxului şi ritmului ideativ, excitaţie cu tentă euforică, logoree etc.

b) *Faza confuzională* se manifestă numai după administrarea unor doze mari şi constă în senzaţia desprinderii de ambianţă şi uneori apariţia de halucinaţii predominant vizuale, dar şi auditive sau tactile.

c) *Faza de somnolenţă*, manifestată mai ales printr-o stare de torpoare, se traduce prin tendinţa imperioasă a subiectului de a se retrage în solitudine, savurîndu-şi probabil satisfacţia hedonică hipnagogică.

Cocainismul cronic se manifestă prin tulburări senzitivo-senzoriale care constau în hiperestezie, anosmie, tulburări oculare (miază, exoftalmie), tremor al extremităţilor, ticuri, dezintegrare mimică, creşterea tensiunii arteriale, tahicardie, accidente convulsive, scăderea libidoului şi a potenţei sexuale, tulburări de nutriţie şi pierdere ponderală pînă la caşexie.

Sub aspect psihic, se constată o scădere a forţei de rezonanţă şi modulaţie afectivă, apatie, oscilaţii timice, hipobulie, deteriorare cognitivă. Uneori pe fondul intoxicaţiei cronice pot apare manifestări senzoriale de tip halucinator, iar fondul timic euforic, generează idei delirante de grandoare, mai rar, de persecuţie, gelozie sau hipocondrice, care se pot menţine şi după cura de dezintoxicaţie. Tulburările de comportament şi conduită nu lipsesc nici în această formă de toxicomanie, traducîndu-se prin scăderea simţului etic, acte antisociale, delictuale etc.

4. *Mescalina*. Este substanţa extrasă din cactusul *Lophophora*, ce creşte în stepele din Nordul Mexicului. Consumarea frunzelor sau sucului plantei, determină o stare euforic-frenetică, senzaţia de forţă fizică, anularea tendinţelor de foame sau sete, ca şi a disconfortului sau durerii. Ulterior, subiectul pierde contactul cu lumea înconjurătoare, coordonatele spaţio-temporare şi se cufundă într-o stare confuzional-onirică, ce dezvoltă o productivitate senzorială halucinantă. Datorită acestei proprietăţi, mescalina se înscrie alături de alte substanţe obţinute pe cale sintetică, în grupa produselor halucinogene „psihedelice“ sau „psihotomimetice“. Întrucît administrarea mescalinei provoacă deseori greţuri, toxicomania nu a putut lua extinderea cunoscută de alte droguri.

5. *Psilocibina*. Extrasă din ciuperca mexicană *Nacatl*, în 1961 de către Thimoty Leary şi utilizată iniţial ca medicament antipsihotic, psilocibina s-a înscris rapid printre drogurile psihedelice, datorită efectului ei de clivare a conştienţei şi ruperii barierelor spaţio-temporale.

6. *Stupefiantele sintetice*. Începutul folosirii acestor substanţe se situează în anul 1943, cînd Hoffman, descoperă *dietilamida acidului lisergic*, al cărui efect halucinogen îl constată întîmplător şi cu o justificată surpriză. De fapt, este vorba de o substanţă semisintetică, obţi-

nută din *secara cornută*. Administrarea sa provoacă o stare confuzională cu dezorientare temporo-spațială și autopsihică, cu abulie și declanșarea automatismelor instinctivo-afective. Se pare că efectul major al L.S.D.-ului constă în perturbarea sferei senzoriale, care devine scena unor manifestări halucinant-terifiante. De asemenea, redimensionarea aprecierii temporale pe care o determină această substanță pare să aducă noi date cronopatologiei.

Stupefiantele sintetice au fost sistematizate după Glasson (1953) în :

— grupa *pethidelor* (care cuprinde dolosalul, dolantina etc.) ;

— grupa *methadonelor* (din care fac parte acetilmetadona, butalgina etc.). Aceste substanțe sînt deseori utilizate în curele de dezintoxicare, drept înlocuitoare a drogurilor respective ;

— grupa *phenadoxonului,* cu produșii heptalgina și heptazona, înrudite îndeaproape cu methadonele ;

— grupa *morphinanului* cuprinde dromoranul și metorphinanul, a căror structură chimică este foarte asemănătoare cu aceea a morfinei.

Obținerea pe cale sintetică a acestor substanțe, a avut drept scop înlocuirea celor naturale, care erau scumpe, toxice și cu mare forță de farmacodependență. Ele au intrat însă repede în atenția toxicomanilor și după administrarea lor s-au constatat aceleași efecte toxice ca și la corespondentele lor naturale.

7. *Barbituricele.* Deși au fost introduse în practica medicală încă de la începutul secolului, „pînă în 1938 se presupunea că nu dau dependență" (Ewing, 1967). Cu toate acestea s-a constatat că frecvența toxicomaniei prin barbiturice, ca și dependența, este mai răspîndită decît pentru oricare alt drog, datorită unor factori legați de epoca noastră în care stressurile, viața trepidantă, neliniștea ca și moda sau comoditatea procurării lor, se înscrie ca factori principali. Deseori barbituricele sînt utilizate ca înlocuitoare de către consumatorii altor droguri, în special stupefiante.

Dezvoltarea toleranței, dar și a dependenței pentru barbiturice, sînt caracteristice toxicomaniei în general.

Aspectul clinic al bolnavului cu *intoxicație cronică barbiturică* se traduce prin inapetență, pierdere ponderală, paloare, dermatoze (prurit și exanteme rubeoliforme sau scarlatiniforme), algii de aspect reumatoid, insuficiență hepatică etc.

Din punct de vedere psihic persoanele dependente la barbiturice se caracterizează prin iritabilitate, irascibilitate, labilitate afectivă, scăderea posibilităților adaptative, diminuarea randamentului în muncă, precum și prin dizarmonia trăsăturilor caracteriale, cu slăbirea cenzurii morale, a simțului etic și de responsabilitate. Pe acest fond apar uneori crize acute de tip psihotic, însoțite de excitație, confuzie și fenomene halucinatorii.

În stările de intoxicație acută „beția barbiturică" (H. Ey și colab., 1967) seamănă cu cea alcoolică sau cu faza de excitație din paralizia generală.

8. *Cloralul (hidratul de cloral).* Recomandat deseori de medici ca un hipnotic puternic, substanța produce repede obișnuință, fapt ce impune creșterea progresivă a dozei, preambul al toxicomaniei. Aceasta se manifestă clinic prin trăsăturile obișnuinței la barbiturice, caracterul particular al intoxicației fiind oferit de halucinațiile vizuale și tactile. Spre deosebire de patologia senzorialității din intoxicațiile cu alte droguri, în cazul cloralului, halucinațiile vizuale se prezintă sub formă de linii și fire, sau figuri geometrizate, iar halucinațiile tactile au o localizare predilect epidermică și la extremități.

9. *Bromurile.* Astăzi, în era neurolepticelor, bromurile și-au pierdut din importanța și larga utilizare pe care au cunoscut-o la începutul secolului nostru, fiind utilizate în tratamentul tulburărilor nevrotice ușoare, sau de către toxicomani, ca produse de substituție, a drogului princeps, cînd acesta nu mai poate fi procurat. Simptomatologia intoxicației cu bromuri este „asemănătoare cu aceea din alcoolismul cronic" (H. Ey și colab., 1967).

10. *Amfetaminele (amine psihotonice, amine simpaticomimetice).* Printre cele mai frecvent utilizate se înscriu benzedrina, pervitina, maxitonul, ortedrina, metedrina etc. Amfetaminele cunosc astăzi o foarte largă folosire datorită proprietății psihostimulante, de creștere a vigilității în profesii obositoare sau cu un caracter monoton, ca în vederea obținerii unor performanțe situate dincolo de limitele fiziologice ale organismului ; de asemenea, sînt folosite în combaterea asteniei sau a stărilor de inhibiție. Asemenea bromurilor sau tranchilizantelor, amfetaminele mai sînt folosite ca substitutive ale drogurilor farmacodependente.

Administrarea amfetaminelor nu provoacă euforie — asemenea opiaceelor — ci o invigorare și facilizare a funcțiilor psihice. Tahipsihia este însoțită de o creștere a siguranței, a încrederii în sine, ca și de o accentuare a libidoului, în special la femei.

Organismul dezvoltă rapid o toleranță apreciabilă pentru doze mari, a căror administrare repetată încrustează în personalitatea insului, *semnele intoxicației :* stare de tensiune psihică, neliniște, anorexie, insomnie ; dizarmonia caracterială și degradarea etică nu întîrzie să apară, toxicomanul avînd o existență inautentică, lipsită de o inserție socială realistă și stabilă.

S-a constatat însă că toxicomanii vechi sau cei care au o slabă rezistență a sistemului nervos (datorită unor leziuni cerebrale organice), în momente de supradozaj, pot prezenta episoade halucinatorii psihotice și o „scurtare a timpului subiectiv".

Mai mulți autori (*J. H. Weitbrecht,* 1963 ; *J. A. Ewing,* 1967) au semnalat mai ales în toxicomaniile cu *fenmetrazină (preludin),* dezvoltări paranoiace cu delir rezidual, persistent la bolnavii care nu prezentau halucinații.

Sub aspect fizic, se constată tremor, parestezii, ticuri, mioclonii, tahicardie, palpitații, creșterea tensiunii arteriale, midriază, ca de altfel, întreg cortegiul simptomatic al simpaticotoniei. Anxietatea determinată de catecolamine conduce de cele mai multe ori la folosirea barbituricelor

în vederea asigurării somnului și relaxării ; fiind însă vorba de un teren fragilizat și susceptibil de a crea dependența, se obține în felul acesta o dublă sau o politoxicomanie.

11. *Tranchilizantele. Meprobamatul.* În ultimii ani s-au observat numeroase cazuri de toxicomanie la tranchilizante care, datorită efectului lor psihorelaxant și bunei toleranțe, au cunoscut o largă răspîndire. Printre acestea, meprobamatul a jucat în anii 1960 un rol deosebit, efectele sale favorabile fiind umbrite de toleranța rapidă pe care o dezvoltă unele persoane.

În intoxicația acută, în afara somnolenței obișnuite, subiectul prezintă grețuri, amețeli, scăderea tensiunii arteriale și ataxie. Sub doza de 1 g pe zi, nu există fenomene de abstinență ; ele sînt rare la 1,5 g și frecvente cînd se depășește 3 g, doză la care întreruperea drogului determină crampe musculare, tremor al extremităților, anxietate, insomnie etc. La toxicomanii cu dependență la o doză de peste 7 g sevrajul determină convulsii și un tablou delirant asemănător cu acela din intoxicația cu barbiturice. După *J. A. Ewing* (1967) există o toleranță încrucișată între barbiturice și tranchilizante, fapt pentru care, în tratament, se poate recurge la substituirea meprobamatului cu un barbituric, instituindu-se apoi cura terapeutică pentru toxicomania barbiturică.

Clordiazepoxidul (libriumul). În doze de peste 50 mg pe zi este susceptibil de a antrena dependența psihică și fizică, sindromul de abstinență manifestîndu-se prin insomnie, agitație, hiperhidroză, anorexie, grețuri, iar în faze mai accentuate, crampe musculare și convulsii.

12. *Eterul.* Eteromania a fost cunoscută cu mai bine de un secol în urmă cînd ajunsese foarte răspîndită, mai ales în Irlanda. Deși eterul a cedat astăzi locul drogurilor psihedelice și stupefiante, am avut posibilitatea să constatăm cîteva cazuri de toxicomanie în care subiecții consumau soluții pentru lipit ce conțineau un procent însemnat din această substanță.

Intoxicația cronică cu eter provoacă instabilitate psihomotorie, anxietate, pulsiuni sexuale uneori perverse, precum și gastrite, inapetență și pierdere ponderală pînă la cașexie.

13. *Tutunul, cafeaua și ceaiul.* Nicotina, cafeina, teofilina și teobromina, nu întrunesc atributele unui drog și nu provoacă fenomenele dependenței, folosirea lor antrenînd numai o stare de obișnuință. Consumul lor timp îndelungat și în cantități excesive, provoacă însă o intoxicație cronică, manifestată prin tulburări nervoase (amețeli, tremor al extremităților, cefalee, insomnie), tulburări senzoriale și psihice (bradipsihie, disprosexie, astenie). În cadrul tulburărilor fizice se notează inapetență, paloare, epigastralgii, palpitații, extrasistole, vertij și alte simptome somatice.

Politoxicomania. Ținînd seama de structura personalității toxicomanului, de sistemul său motivațional în continuă insaturație afectivă și dorință de schimbare, ca și de efectul psihofarmacologic — în linii mari asemănător — al diverselor stupefiante, înțelegem de ce nu există o electivitate pură a tendinței toxicomanice, către o anumită structură chimică a substanței toxice. Aceasta face ca instabilitatea psihică a toxi-

comanului, fragilitatea echilibrului său ca și a inserției sale în realitate, să se exprime și în relativa aderență la unul și același drog dar nu și față de droguri în general. Din această cauză istoria toxicomaniei cunoaște perioade de „triumf" sau „declin" ale diverselor substanțe, cele mai slabe mai puțin „productive" sau mai greu maniabile, fiind înlocuite prin altele cu acțiune mai promptă și puternică, dotate cu posibilități euforizant-hedonice, de reorganizare calopsică a realității sau de retrăire a situațiilor și evenimentelor trecute. Aceasta explică restrîngerea sferei de acțiune a cocainei și opiaceelor, precum și expansiunea alarmantă a stupefiantelor de sinteză ca și a substanțelor psihedelice.

La apariția unui drog cu noi „virtuți" psihopatologice, toxicomanul renunță la substanța anterior folosită. În lipsa drogului obișnuit, el recurge la altul cu acțiune similară pe care-l poate procura, iar atunci cînd este împins de fenomenologia somato-psihică dezagreabilă și angoasantă a dependenței, el își administrează droguri nestupefiante cu rol substitutiv. În felul acesta se realizează mecanismul politoxicomaniei, necunoscut pînă în deceniul trecut, dar care a surprins actualmente pe cercetători.

Surpriza clinicienilor a avut și umbre de culpabilitate, întrucît ei înșiși în cura de dezintoxicare prescriau cu inocență droguri, al căror potențial farmacodependent nu era, bineînțeles, cunoscut. La aceasta a contribuit și faptul că diversele droguri prescrise în cura de sevraj, deși nu determinau o toxicomanie absolută (la fiecare individ) toxicomanul carențat și structurat dizarmonic, oferea tocmai terenul prielnic dezvoltării unei noi dependențe.

Această dependență față de mai multe droguri, manifestată concomitent, nu se distinge clinic de aceea față de un singur drog folosit în cantități mai mari, dar diagnosticul este mai dificil.

Cea mai frecventă combinație toxicomanică este aceea dintre alcool și un anumit drog ; este citată de asemenea asocierea dintre psihotone și barbiturice, deși trebuie menționat că deseori substituția drogului de elecție se face în funcție de condițiile procurării succedaneelor.

Întrucît aceeași rea credință și forță disimulatorie călăuzește și persoana ce folosește mai multe droguri, examenul cromatografic al urinii a adus în zilele noastre certitudinea existenței clinice a politoxicomaniei. Acest examen a edificat faptul că deseori, „toxicomania minoră" era folosită drept paravan dependenței față de un stupefiant sau halucinogen. Am putut constata deseori că în timp ce folosirea drogului „major" (în special opiaceu) era negată cu hotărîre, medicamentul substitutiv (de obicei neuroleptic) era parțial mărturisită. Se poate afirma că cei care abuzează în consumul de neuroleptice — față de care au dezvoltat o stare de dependență — nu acordă noțiunii de toxicomanie adevărata ei accepțiune. De asemenea ei refuză să accepte această postură, considerînd condiția de toxicoman încărcată de sumbre și grave rezonanțe patologice, în ciuda faptului că abuzul lor întrunește caracteristicile toxicomaniei.

PROBLEME TERAPEUTICE ALE TOXICOMANILOR

Caracterul efemer al rezultatelor tratamentului toxicomaniilor — ca de altfel și al alcoolomaniei — a conferit medicului o notă de sceptică înțelegere față de evoluția acestor bolnavi, a căror recădere o asemănăm cu apariția cvasifatală a unei noi crize ulceroase. De altfel însăși accepțiunea noțiunii de „toxicomanie", cu multiple virtualități semnificative, a fost interferată în mod negativ de caracterul ambiguu al noțiunii de „obișnuință", care nu este edificatoare în redarea realității clinice. În fond nici noțiunea de „toxicomanie" care are implicații semantic-negative, expresie a dezaprobării față de cei alunecați într-o catatimie hedonistă, nu este semnificativă, întrucît nu redă caracterul dependent al existenței acestor subiecți. Datorită acestui fapt, pe bună dreptate eșecurile tratamentului toxicomaniilor se datoresc faptului că „este atacat simptomul fără înțelegerea structurii" (J. Pellet și J. Cottraux, 1972). De asemenea, în tratamentul alcoolomaniei, acești autori subliniază că „se efectuează cure de dezgust fără a înțelege cărei personalități li se adresează". Numai cunoscînd coordonatele personalității toxicomanului care înscriu un mod de existență dependentă și progresiv-descendentă foarte greu de întrerupt, înțelegem de ce toxicomania oferă terapeutului cele mai mici șanse de succes.

În plus, analizînd structura personalității toxicomanului, care amintește riguroasa apărare a personalității psihotice și ermetismul modelului psihotic, înțelegem de ce recăderea unui toxicoman este la fel de posibilă și imprevizibilă ca aceea a unui psihotic. Putem afirma în consecință că „vindecarea" în toxicomanie este sinonimă cu „vindecarea" din psihoze.

Deși psihiatria modernă pledează pentru deschiderea ușilor spitalului în cadrul umanizării acestuia, în privința tratamentului toxicomanilor opiniile autorilor moderni sînt unanime în ideea că sevrajul trebuie să se petreacă în secții închise. Cura de dezintoxicare este apreciată însă în mod variat, fiind cuprinsă între două luni (H. Ey, 1967) și șase luni (J. H. Weitbrecht, 1963 ; A. Wikler, 1967), efectuîndu-se în saloane închise și fără vizite.

Cura de dezintoxicare începe prin fenomenologia fizică și psihică a sevrajului, care este trăită cu un deosebit disconfort somatic și angoasă ; împingînd pe toxicoman la obținerea drogului „cu orice preț", sevrajul are puternice rezonanțe asupra caracterului acestuia ale cărui motivații se reorientează conform acestui unic deziderat : drogul. De aceea în aprecierea fenomenologiei sevrajului se va ține seama de faptul că unele simptome vor fi supradimensionate pentru a șantaja pe terapeut.

Datorită trăsăturilor egofilice ale personalității sale, lipsa drogului este trăită de toxicoman ca o frustrație ce poate antrena o conduită impulsivă și clastică. De fapt, ținînd seama de această manifestare în care au rol interferențe caracteriale și biotipologice, se poate descrie :

a) *Toxicomanul impulsiv*, care, foarte dependent și lipsit de conduita amînării, este caracterizat prin pulsiunea spre satisfacerea imediată a trebuinței. Lipsit de culpabilități sau constrîngeri etico-morale

și juridice, trebuința de drog este trăită ca un impuls instinctiv, fapt ce ridică serioase obstacole în calea intervențiilor terapeutice. Ceea ce-l izolează și mai mult de influențele terapeutice, este faptul că intemperanței sale pulsionale, instituția terapeutică îi răspunde prin măsuri simetrice și proporționale, instituindu-i un tratament represiv și punitiv.

b) *Toxicomanul compulsiv*, are o structură de personalitate apropiată de nucleul nevrotic și recurgînd la drog — în scopul reechilibrării și rearmonizării relațiilor sale cu mediul — dezvoltă un sentiment de culpabilitate față de existența sa inautentică în care se înscrie progresiv. Slab structurat din punct de vedere psihic, el este nevoit pe de o parte să cedeze tendinței la drog, iar pe de altă parte să recurgă la drog în vederea reciștigării homeostaziei psihice. Împins de tendință, asemenea obsesionalului, el evită îndeplinirea ei, iar teama de a nu da curs tendinței — compulsiunea — este trăită cu un intens sentiment de culpabilitate. Compulsiunea ca și culpabilitatea (teama de a nu recurge la drog ca și aprecierea critică), fiind în egală măsură elemente de prognostic favorabil, constituie în același timp, liniile de forță ale psihoterapiei acestor toxicomani.

c) *Toxicomanul „accidental"*, victimă a împrejurării unui tratament cu opiacee sau al inocenței în seducția față de un toxic major, este nevoit să suporte în special dependența fizică impusă de forța psihofarmacologică a drogului. Beneficiind de o bună organizare și structurare psihică, fără fragilități nevrotice sau distorsiuni psihotice, acest „toxicoman din întîmplare" nu va dezvolta fenomenele dependenței psihice, avînd de suportat în perioadele de sevraj simptomele dependenței predominant fizice. Corolarul terapeutic al acestor toxicomani va fi suportul fenotiazinic al perioadei de sevraj pe fondul unei psihoterapii, acreditată cu cele mai bune șanse de succes.

Înainte de instituirea tratamentului propriu-zis, în afara examenului fizic, se va obține o anamneză detaliată asupra tuturor drogurilor utilizate, dozajului, frecvenței drogării și căii de administrare.

Dat fiind reaua credință și forța de disimulare a toxicomanului, mai ales la începutul curei, cînd relația terapeutică este deficitară, examenul cromatografic al urinii trebuie să constituie o măsură uzuală în inițierea tratamentului, pentru a avea certitudini în privința drogurilor utilizate. Acest examen este cu atît mai necesar cu cît astăzi, în cadrul politoxicomaniei atît de frecvent întîlnite, foarte mulți toxicomani au și o dependență la barbiturice. Acest lucru trebuie cunoscut cu certitudine, întrucît dacă autorii recomandă în unanimitate instituirea bruscă a sevrajului în ansamblul toxicomaniilor, nu se subliniază suficient și deseori se omite a se menționa, deznodămîntul fatal al sevrajului la barbiturice.

O mențiune specială se impune și pentru intoxicații cronici cu hipnotice, unde „sevrajul" se face treptat pentru a evita producerea unor accese epileptice" (J. H. Weitbrecht, 1963).

Crize convulsive au fost constatate de foarte mulți autori și prin introducerea, ca medicație adjuvantă în timpul curei de sevraj a insu-

linei, deși J. H. Weibrecht (1963), P. Kielholz (1965) și H. Ey (1967) consideră că abstinența poate fi ajutată prin adăugarea la tratament a unor doze medii (20—50 u.) de insulină.

Divergența opiniilor se manifestă în legătură cu introducerea tratamentului fenotiazinic în timpul curei de sevraj. Astfel dacă A. Wikler (1967) ca și H. Ey și colab. (1967) nu consideră necesară asocierea fenotiazinelor în cura de dezintoxicare, J. H. Weitbrecht (1963) și P. Kielholz (1965) le recomandă pentru combaterea anxietății și insomniei. Mai recent M. Midenet și colab. (1970) ca și J. Pellet și J. Cottraux (1972) consideră ca un principiu în tratamentul alcoolismului și toxicomaniei, a „neurolepticelor în doze forte", nu numai pentru combaterea angoasei subiacente, cît și pentru a obține o anumită pasivitate necesară în relația terapeutică.

Indiferent de forma și gradul toxicomaniei, se va ține seama de faptul că întreg ansamblul măsurilor terapeutice se vor desfășura pe fundalul ferm al psihoterapiei exercitate „în special sub forma psihoterapiei de grup" (W. Döhner, 1966).

În același timp măsurile propriu-zis medicale de reechilibrare fizică a organismului, ca hidratarea corectă (uneori prin perfuzii), restabilirea echilibrului electrolitic, vitaminoterapiei, ca și dieta adecvată, sînt absolut necesare mai ales la începutul curei, în perioada de sevraj.

În *tratamentul dependenței la opiacee* autorii consideră ca principiu terapeutic scăderea bruscă a dozelor, întrucît reducerea lor treptată ar duce la prelungirea perioadei negative a sevrajului. Se va încerca astfel stabilizarea bolnavului la o doză ce va fi în funcție de cantitatea pe care subiectul obișnuia să o folosească. După această stabilizare sevrajul poate fi instituit — prin reducerea rapidă a dozelor — „pe o perioadă de 5—10 zile" (A. Wikler, 1967), în funcție de starea somatică și gravitatea fenomenelor de abstinență. Atunci cînd reducerea drogului a ajuns la 40 mg morfină pe zi, același autor recomandă înlocuirea ei cu 30 mg codeină, la care se adaugă mici cantități de morfină, timp de o zi, după care se administrează codeina singură încă 1—2 zile. Bineînțeles că o stare somatică deficitară (afecțiuni cardio-vasculare sau pulmonare cronice) ca și starea de carență profundă a organismului, impune prelungirea perioadei de sevraj mai sus amintite.

O altă metodă în tratamentul dependenței la opiacee are ca principiu înlocuirea acestora prin substanțe care au un efect similar dar care nu au forța realizării unei farmaco-dependențe. Astfel, stabilizarea din prima metodă, nu este obținută prin „acomodarea" unei doze de opiacee, ci prin administrarea de *metadonă* care prezintă proprietatea de a suprima fenomenele de abstinență la opiacee. În fond tratamentul cu metadonă — care este un narcotic sintetic — se bazează pe existența unei toleranțe încrucișate în cadrul căreia substanța substitutivă (metadona) joacă rolul de catalizator.

După H. P. Blachly (1966) care pledează pentru tratamentul prin această metodă, 1 mg de metadonă este egal cu 3 mg morfină-sulfat, cu 1 mg heroină, cu 0,5 mg diluadid, cu 30 mg codeină, cu 4 mg pantopon etc. După determinarea pragului de metadonă, aceasta se scade cu cîte

1 mg pe zi ; în stări fizice deficitare reducerea se face cu numai cîte 5 mg/zi. H. P. Blachy (1966) consideră că tratamentul prin metadonă nu necesită asocierea niciunui neuroleptic, acesta complicînd tratamentul. De fapt sindromul de sevraj sub metadonă se manifestă printr-o simptomatologie vegetativă minoră, tradusă prin mialgii ușoare, astenie, inapetență, somn redus, superficial etc. Asocierea neurolepticelor este însă necesară în combaterea sindromului de sevraj al toxicomanilor psihotici.

Tratamentul dependenței la barbiturice. Spre deosebire de dependenții la opiacee care neagă consumul lor, dependenții la barbiturice subestimează întotdeauna cantitatea de substanță folosită. Pentru barbiturice însă importanța cunoașterii cît mai precise a dozelor zilnice este deosebită, întrucît aici fenomenele de sevraj, în afara dramatismului lor, pot avea consecințe nefaste ducînd la exit.

În tratamentul barbituromaniei A. J. Ewing și E. W. Bakewell (1967) recomandă aplicarea regulii de 10%, adică reducerea zilnică cu 10% a dozei inițiale necesare producerii unui grad ușor de intoxicație. Întrucît nu putem conta pe cooperarea autentică a bolnavilor, se recomandă folosirea unei doze de probă, pentru investigarea toleranței medicamentoase. Acest test orientează asupra dozei cu care se inițiază tratamentul ; el se face cu 200 mg pentobarbital administrat per oral și pe stomacul gol. Dacă după 1 oră apar fenomene de abstinență doza se repetă ; dacă apar convulsii se administrează cîte 100 mg pentobarbital per oral sau i.m. la fiecare oră, pînă la reapariția intoxicației. O astfel de situație poate ilustra nu numai doza înaltă de barbiturice folosite, ci și faptul că bolnavul consuma și alte droguri cu eliminare lentă, de exemplu : librium, valium etc. Numai după realizarea unei stări stabile, fără o simptomatologie fizică sau psihică de sevraj, se poate trece la reducerea cu 10% a dozei.

Autorii consideră că folosirea fenotiazinelor este contraindicată în tratamentul dependenței la barbiturice, iar J. A. Ewing (1967) consideră că „nu există medicație de substituție în cazul toxicomaniei cu narcotice".

În *tratamentul dependenței la meprobamat*, se va ține seama de faptul că simptomele de sevraj apar la doze de peste 3 g/zi. La toxicomanii care consumă peste 5—6 g/zi, fenomenologia de sevraj este constantă și severă, manifestîndu-se, ca de altfel și la barbiturice, prin convulsii și delir. Dat fiind existența dependenței încrucișate, J. A. Ewing (1967) propune folosirea în tratament a unei substanțe cu acțiune de scurtă durată — un barbituric — după care se va trece la schema de dezintoxicare similară celei față de barbiturice.

În *tratamentul dependenței la clordiazepoxid (librium)*, trebuie subliniat faptul că datorită eliminării mai lente a substanței, pot apare convulsii tardive, la 5—6 zile de la instituirea sevrajului. În același timp trebuie reținut că fenotiazinele pot crește tendința la convulsii, iar prin hipotensiunea pe care o determină, accentuează simptomele dependenței fizice.

În *tratamentul dependenței amfetaminice,* — astăzi mult mai răspîndite decît în trecut — se poate beneficia de aportul trifluoperazinei *(stelazin)* și clordiazepoxidului *(librium),* iar în cazuri de somnolență severă *C. Breitner* (1965) recomandă metilfenidatul.

PROBLEME DE PROFILAXIE A TOXICOMANIILOR

Așa cum se constată în rapoartele experților O.M.S., toxicomania (dependența față de droguri) constituie astăzi a patra problemă de sănătate publică, urmînd bolilor cardio-vasculare, mintale și cancerului, prezentînd în același timp, implicații și consecințe sociale negative incalculabile. Tocmai de aceea creșterea consumului de droguri, ca de altfel și abuzul de psihotrope în general, a devenit astăzi o problemă care preocupă intens nu numai autoritățile sanitare, ci și organele de stat.

Întrucît obișnuința la droguri realizează treptat un mod de existență dependentă și descendentă, foarte greu de întrerupt, este necesar un sistem de măsuri profilactice, în scopul limitării consumului de medicamente cu potențial psihodependent, ca și al psihotropelor în general. Se impune astfel instituirea unor acțiuni instructiv-educative în primul rînd asupra corpului medical, prin organizarea unor cursuri de perfecționare, care să includă aceste probleme. De asemenea organizarea unor acțiuni de educație sanitară în școli, cu programe atît pentru elevi, cît și pentru corpul didactic, în care exemplele, referințele și comparațiile să vizeze mai ales componenta afectivă a celor cărora li se adresează. De exemplu se poate sublinia faptul că tutunul, ca și consumul de droguri duc în primul rînd la diminuarea forței fizice, la ștergerea performanțelor sportive și ulterior determină tulburări somatice sau cancer, care constituie niște eventualități îndepărtate pentru tînăr și insuficiente spre a produce o rezonanță afectivă în sistemul său motivațional.

Trebuie subliniat în același timp că programele educaționale și publicitare, în care efectele terapeutice ale unor medicamente sînt supradimensionate, pretează deseori la fascinație, făcînd să crească interesul și curiozitatea față de efectul lor, aducînd astfel un prejudiciu luptei împotriva folosirii acestora. Sobrietatea, realitatea pe care aceste informații trebuie s-o exprime, autenticitatea cu care ele trebuie să fie prezentate, sînt factori care contribuie la chezășia succesului educațional, care nu trebuie apreciat numai după intențiile urmărite, ci după efectele obținute.

Toate măsurile educaționale, cît și cele de control al fabricației, prescripției și consumului de psihotrope sînt ușurate în țara noastră, întrucît există un sistem centralizat al producției și distribuției medicamentelor, precum și o teritorializare a asistenței medicale. În această situație, controlul prescripției drogurilor, cît și evidența dependenților, pot fi realizate cu mai multă operativitate și precizie.

Întrucît s-a constatat în tratamentul stărilor de farmacodependență că mijloacele coercitive ca și cele prohibitive nu au fost încununate de succes, se impune schimbarea atitudinii medicale față de aceste per-

soane care, în general, sînt întîmpinate cu reţinere şi uneori cu ostilitate de către terapeut care, conştient de caracterul efemer al eforturilor sale, evită în general să se înscrie în această acţiune profilactică şi curativă. Considerînd aceste persoane sub unghiul fragilităţii construcţiei psihice — care le menţine în cadrele dependenţei, iar denegarea şi reaua lor credinţă privind consumul de droguri, ca o măsură de apărare — atitudinea medicului trebuie să favorizeze realizarea unei relaţii psihoterapeutice autentice şi adecvate, care constituie premisa succesului terapeutic.

BIBLIOGRAFIE

Amark C. — „A Study in Alcoholism", Munksgaard, Copenhague, 1951.

Asander H. — „Ambulatory Treatment of Alcoholic Patients with Chlormethiazole", Acta Psychiat. Scand., 1966, suppl. 192, 169.

Baudelaire Ch. — „Les paradis artificiels", Ed. Nilson, Paris, 1936.

Bergener M., Fritschka J. — „Zur Klinik und Therapie des Delirium tremens unter besonderer Berücksichtigung der Chlormethiazolbehandlung", Nervenarzt, 1965, 36, 4, 156.

Blachly P. H. — „Management of the Opiate Abstinence Syndrome", Amer. J. Psychiat., 1966, 122, 7, 742.

Brau L. J. — „Histoire de la drogue", Ed. T. Schau, Paris, 1969.

Breitner C. — „The Hazard of Amphetamine Medication", Psychosomatics, 1965, 217.

Chateau R. şi colab. — „À propos du traitement des accidents aigus de l'alcoolisme", Lyon Méd., 1966, 215, 889.

Cirilli M. — „Les traitements des états d'excitation en particulier chez l'alcoolique par un dérivé du chlordiazepoxide, le Diazepam", 4th Intern. Congr. of Psychiat., Madrid, 1966, 146.

Coirault R., Laborit H., Damasio R. — „Le delirium tremens", Masson, Paris, 1956.

Delay J., Brion S., Elissalde B. — „Cerps mamillaires et syndrôme de Korsakov. Étude anatomique des 8 cas de syndrôme de Korsakov d'origine alcoolique sans altération significative du cortex cérébral", Presse Méd., 1958, 66, 1 849—1 852.

Delay J., Boudin G., Brion S., Barbizet J. — „Étude anatomo-clinique de huit, encéphalopathies alcooliques", Encéphale, 1958, 47, 2, 99.

Delay J., Brion S., Escourolle R., Sanchez A. — „Rapports entre la dégenerescence du corps calleux de Marchiafava-Bignami, et la sclérose laminaire corticale de Morel", Encéphale, 1959, 48, 4, 281.

Döhner W. — „Ursachen der Sucht und Problematik ihrer Behandlung", Ther. d. Gegenw., 1966, 105, 6, 756.

Ewing J. A., Bakewell W. E. — „Diagnosis und Management of Depressant Drug Dependence", Amer. J. Psychiat., 1967, 123, 8, 909.

Fouquet P. — „Alcoolisme et psychiatrie", Evol. Psychiat., 1959, 2, 217.

Freud S. — „Deuil et Mélancolie", In : „Métapsychologie", Gallimard, Paris, 1968.

Gruner J. E. — „Sur la pathologie des encéphalopathies alcooliques", Rev. Neurol., 1956, 94, 5, 628.

Haasz A., Haasz J. — „Perorale Gabe von Meprobamat in der Behandlung des Delirium Tremens", Internat. Scientif. Symposium on Alcoholism, Zagreb, 1965.

Hoagland R. J. — „Treatment of Delirium Tremens", Sth. med. J., 1966, 59, 9, 1 041.

Hudolin V., Voina S., Gruden V. — „Melleril Retard in the Treatment of Alcoholics", Alcoholism, 1967, 3, 7, 27.

Huhn A., Böcker F. — „Effect of Chlormethiazole upon the Clinical Course of Alcoholic Delirium", Acta Psychiat. Scand., 1966, suppl. 196, 145.

Huot J. — „Étude d'une technique de désintoxication alcoolique incluant l'usage de la thioridazine", Un. med. Can., 1966, 10, 1 205.
Hürlimann F., Pulver W. — „Die Basistherapie des Delirium Tremens mit Chlordiazepoxide", Schweiz. med. Wschr., 1965, 95, 46, 1 591.
Jellinek E. M. — „The Disease Concept of Alcoholism", College and University Press, New Haven, 1960.
Knight R. P. — „La psychodynamique de l'alcoolisme chronique", J. Nerv. Ment. Dis., 1937, 86, 538—548.
Kraepelin E. — „Psychiatrie", Barth, Leipzig, 1927.
Krispin-Exner K. — „Indikation, Methodik und Gefahren der Pharmakotherapie des Alkoholismus", In : 4th Internat. Congr. of Psychiat., Madrid, 1966, 266.
Kurland A. A. și colab. — „Psychedelic Therapy Utilizing LSD in the Treatment of the Alcoholic Patient", Amer. J. Psychiat., 1967, 123, 10, 1 202.
Liebbrand W. U., Wettley A. — „Der Wahnsinn. Geschichte der abendländischen Psychopathologie". Alber, Freiburg, und München, 1961.
Lereboullet J. — „La désintoxication alcoolique, le rôle respectif de l'hôpital, du dispensaire et du médecin practicien", Rev. Prat. (Paris), 1964, 14, 4, 449.
Lereboullet J., Pluvinage R. — „Les encéphalopathies alcooliques et leurs sequelles", Rev. Prat. (Paris), 1964, 14, 27.
Marchand L. — „Maladies mentales, études anatomobiologiques", A. Legrand, Paris, 1939.
Marshall H. — „Étude de la personalité chez les hommes alcooliques", An. Psychologist. 1947, 2, 289.
Menninger K. A. — „L'homme contre lui même", Harcourt, Brace, New York, 1938.
Midenet M. și colab. — „Note au sujet de la chimiothérapie de l'étilisme chronique en fonction des élèments psychopathologiques de la personnalité. A propos de 200 observations", Congr. Psychiat. Neurol. de Langue Française, LXVIIIe Session, Milan, sept. 1970.
Miskolczy D., Gyergyan Fr. — Modificările patologice ale sistemului nervos în intoxicații. Morfopatologia sistemului nervos, Ed. medicală, București, 1957.
Morel F. — Une forme anatomo-clinique particulière de l'alcoolisme chronique : sclerose corticale laminaire alcoolique, Rev. Neur., 1939, 71, 3, 280.
Müller-Hegemann D. — „Neurologie und Psychiatrie", Volk und Gesundheit, Berlin, 1966.
Nadjarov R. — „Psychoses par intoxications", In : „Psychiatrie" red. O. Kerbikov et coll., Mir, Moscou, 1972.
O.M.S. — „Santé du monde", jull. 1967.
O.M.S. — „Comité OMS d'experts des drogues engendrant la dépendence. Quatorzième rapport", Genève, 1965, nr. 312.
O'Reilly P. O., Funk A. — „LSD in Chronik Alcoholism", Canad. Psychiat. Ass. J., 1964, 9, 3, 258.
Osmond H. și col. — „Observations Regarding the Use of L.S.D. 25 in the Treatment of Alcoholism", J. Psychopharmacol., 1966, 1, 2, 56.
Ostapzeff G., Ostapzef Lavoine M. — „À propos de l'emploi des néuroléptiques majeurs dans le traitement des alcooliques", Ann. méd. psychol., 1966, 124, 3, 361.
Pellet J. et **Cottraux J.** — „Alcoolisme et structure psychotique", In : L'alcoolisme. Confront. Psychiat., 1972, 8, 21.
Pentschen A. — Intoxikationen. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch., Bd. XII, 2 B Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1967.
Peters G. — Neuropatologie und Psychiatrie. Psychiatrie der Gegenwart, Band I, 1 A. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1967.
Pommé B. și colab. — „À propos de l'action du valium injectable dans 60 cas de delirium tremens", Ann. méd. psychol., 1965, 123, 2, 214.
Porot A. — „Les toxicomanies", PUF, Paris, 1960.

Predescu V., Roman I., Cristian K. — „Importanța activărilor medicamentoase în psihiatrie", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1964, 9, 4, 375.
Predescu V., Roman I., Cristian K., Vianu I. — „Explorations électro-éncephalographiques dans l'éthilisme chronique", Internat. Scientific Symposium on Alcoholism, Zagreb, 1965.
Reyss-Brion R. — „Propos sur la necessité d'une structuration bipolaire du traitement de l'alcoolisme", Inform. psychiat., 1967, 3, 331.
Reyss-Brion R. — „La post-cure dans le traitement de l'alcoolomanie", Rev. de l'Alcoolisme, 1963, 9, 1, 13.
Reyss-Brion R. — „Le maniement psychothérapeutique du Disulfirame", Rev. de l'Alcoolisme, 1961, 7, 4, 289.
Rudescu C. — „Confesiunile unui opioman englez", ELU, București, 1969.
Ruth F. — „A multidisciplinary Approach to the Treatment of Alcoholism". Amer. J. Psychiat., 1967, 123, 7, 769.
Sattes H. — „Treatment of Delirium Tremens with Chlormethiazole", Acta Psychiat. Scand., 1966, suppl. 192, 139.
Sauvaget J. — „La préparation de la cure d'antabus par les injections intramusculaires de meprobamate et d'haloperidol", Thèse, Paris, 1967.
Selzer M. L. — „The Personality of the Alcoholic as an Impediment to Psychotherapy", Psychiat. Quart., 1967, 41, 1, 38.
Smith M. E. — „Clinical investigation of acetophenazine (Tindal) ; a new phenothiazine", Psychosomatics, 1961, 2, 112.
Smith J. J. — „Traitement des états alcooliques aigus par l'ACTH et les hormones cortico-surrénales", Quart. J. Stud. Alcohol., New Haven, 1950, 11, 2, 190.
Susini J. — „Secrets de la drogue, Hachette, Paris, 1964.
Weitbrecht H. J. — „Psychiatrie Im Grundriss", Springer Verlag, Berlin, 1963.
Wikler A. — „Addictions. I. opioid". In : Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. A. Freedman and H. Kaplan, Williams-Wilkins, Baltimore, 1967.
Williams R. J. — „L'étiologie de l'alcoolisme : une hypothèse de travail impliquant l'effet réciproque de facteurs relatifs à l'hérédité et au milieu", Quart. J. Stud. Alcohol., New Haven, 1947, 7, 4, 567.

C. TULBURĂRILE PSIHICE LEGATE DE MATERNITATE

Problemele psihologice și psihiatrice ale graviditățiii și puerperalității de interes unanim în lumea specialiștilor dar și a laicilor, impun astăzi — datorită progreselor medicale și socio-culturale — o analiză care, pe baza noilor condiții, este susceptibilă de reformulări și de evidențierea unor fapte și realități, diferite de constatările deceniilor trecute. În linii mari, direcțiile actuale de studiu vizează următoarele probleme :

a) Odată cu înlăturarea etiologiei infecțioase a psihozelor puerperale, deși numărul acestora se află într-o continuă regresie, a crescut interesul pentru studiul psihopatologiei lor. La aceasta au contribuit progresele endocrinologiei și psihiatriei care au permis speranța că, prin cercetarea acestei situații de limită, pe care o prilejuiește sarcina și puerperiul, se poate găsi o poartă de intrare în domeniul patogeniei psihozelor și al tulburărilor psihice în general ; aceasta cu atît mai mult cu cît „psihozele puerperale" pot fi precedate, acompaniate sau urmate de o fenomenologie nevrotică sau pseudopsihopatică. Datorită acestei situații însăși denumirea de „psihoze puerperale" prezentă în manualele clasice dar și actuale, nu mai corespunde, ea putînd fi înlocuită cu aceea mai generală de „tulburări psihice" ale sarcinii și maternității.

b) Dacă numărul stărilor puerperale psihotiforme este în regresie — datorită condițiilor de asepsie la naștere și folosirii antibioticelor — manifestările nevrotiforme și mai ales tulburările psihice subclinice pe care le putem denumi „psihologice“ sînt în creștere. Datorită acestor condiții se constată o îndepărtare de la studiul aspectelor constituționale „endogene“, ca și o apropiere și polarizare a cercetărilor asupra factorilor psiho-sociali, care în acțiunea lor convergentă, pot oferi explicații unor tulburări psihice ale sarcinii și maternității.

c) În același timp există un interes unanim al cercetătorilor pentru problemele psiho-sociologice ale sarcinii, în unele cazuri veritabil moment de criză psihologică, de a cărei rezolvare depinde nu numai desfășurarea favorabilă a nașterii, ci și evoluția ulterioară a personalității parturientei.

ASPECTE ISTORICE

Ideile asupra tulburărilor psihice legate de sarcină și maternitate urmează evoluția ideilor din psihiatrie cu care au incontestabile interferențe nu numai pe terenul fenomenologiei clinice, ci și pe controversatul domeniu al etiopatogeniei.

Ideea că starea somato-psihică a gravidei este responsabilă de evoluția sarcinii și dezvoltarea copilului, era prezentă încă din antichitate, cînd se luau măsuri speciale pentru profilaxia psihică a femeii însărcinate. Astfel, gravida era ținută departe de situațiile conflictuale, frustrante sau psiho-traumatizante, în virtutea convingerii că stressurile emoționale ar fi susceptibile să influențeze nefavorabil dezvoltarea somato-psihică a fătului. De exemplu, în Grecia antică, atunci cînd un criminal căuta azil într-o casă în care se găsea o femeie însărcinată, viața acestuia era cruțată, întrucît moartea lui ar fi constituit un eveniment afectiv-negativ pentru gravidă.

În afara măsurilor de psihoprofilaxie se căuta în același timp realizarea unei atmosfere de armonie psihică din care nu lipseau considerațiile etico-morale pozitive cu care era înconjurată gravida. Astfel, bucurîndu-se de o înaltă apreciere, la romani, ea era scutită de a se ridica în picioare în fața consulului, sau conducătorului regiunii respective.

Renașterea, prin reconsiderarea autostimei și a omului în general, acorda gravidei privilegii speciale insistînd asupra atmosferei stenice și optimiste, cît și asupra ambianței etico-estetice a gravidei, considerîndu-se că aceste elemente ar fi susceptibile de a influența favorabil dezvoltarea fizică și mentală a copilului.

Sub aspect clinic aceste tulburări au fost descrise cu realism și veridicitate de către Hipocrate, Galenus, Celsus și Soramus, care le explicau însă în mod naiv prin influența laptelui care urca la creier. De asemenea sîngerarea sînului unei femei ca și suprimarea secreției lactate, erau considerate ca semne ale unei potențialități psihotice. Această idee etio-patogenică a dominat gîndirea psihiatrică pînă la jumătatea secolului al XIX-lea, cînd încă un clasic al psihiatriei în persoana lui Esquirol considera că laptele neeliminat prin sînul matern era orientat spre creier unde, prin infectarea fibrelor nervoase, determina psihoza de lactație.

Deși acest domeniu al psihopatologiei clinice nu a fost neglijat de nici un mare autor, studiul ceva mai cuprinzător al acestor probleme a fost realizat de Marcé, care în 1858 publică lucrarea „De la folie des femmes enceintes, des nouvelles acouchées et des nourrices“ („Psihoza femeilor gravide, ale lăuzelor și ale doicilor“), ce ar fi constituit după Hamilton (1962) „singura carte cuprinzătoare din lume asupra acestui subiect“. Se pare că lucrarea elaborată într-o perioadă cînd în acest domeniu domnea o ignoranță penibilă și hilară a constituit

o piatră de hotar în orientarea studiilor ulterioare, întrucît autorul expunea cauzalitatea complexă a tulburărilor — din care nu omitea influența factorilor constituționali, fizici și psiho-morali — schițînd în același timp o patogenie bazată pe mecanisme reflexe. În același timp Marcé, negînd specificitatea simptomelor din psihozele puerperale, sublinia individualitatea clinică a acestor psihoze, problemă ce constituie și astăzi un element de controversă în psihopatologia acestor tulburări.

Astfel, autori de înalt prestigiu în lumea psihiatrică precum Sivadon (1933), Karnosh (1937), Hass (1939), Laboucarie (1949), Delay (1948), Bürgi (1954), Flament (1955), Nyssen (1955), Bonafos (1957), Schneider (1957), Caïn și colab. (1959), Abely (1962), Hamilton (1962), Brisset (1967) etc. consideră că „psihoza puerperală" constituie o entitate clinică avînd o simptomatologie proprie care o deosebește de alte tulburări psihotice care nu au legătură cu sarcina.

Alți autori însă, în special anglo-saxoni ca Brew și Seidenberg (1950), Kline (1955), Foundeur și colab. (1957), Ostwald și Regan (1957), Seager (1960), Daniels și Lessow (1964) etc., caută să dizolve „psihoza puerperală" în patologia psihiatriei generale, considerînd că ar fi vorba în special de schizofrenii sau psihoze maniaco-depresive și mai rar de stări confuzionale.

Autorii clasici, în descrierile lor, nu aveau în vedere decît tulburările psihice de intensitate psihotică, întrucît bolnavele cu fenomenologie nevrotiformă nu consultau medicul, sau în orice caz nu erau internate, nefiind astfel incluse în lucrările epidemiologice ale vremii.

Astăzi se poate afirma că în perioada gravidității, puerperalității și lactației pot fi descrise :

— modificări psihologice, constant întîlnite în perioada gravido-puerperalității ;

— tulburări nevrotiforme, de o foarte mare frecvență, cunoscute în special de medicul generalist sau de specialistul psihiatru din teritoriu ;

— tulburări psihotiforme care impun internarea și care dau conținut studiilor statistico-epidemiologice, precum și descrierilor clinice întîlnite în literatura de specialitate.

Datorită acestei situații, majoritatea lucrărilor elaborate pînă acum asupra acestui domeniu, ca și aprecierile asupra frecvenței tulburărilor respective, se referă în special la „psihozele" puerperale, neglijînd tulburările nevrotiforme și ignorînd modificările psihologice ale gravido-puerperalității.

FRECVENȚA ȘI EPIDEMIOLOGIE

Psihozele puerperale se află, după opinia majorității autorilor, în continuă scădere de la 8—10% (Marcé, Kraepelin) în secolul trecut, la 4% (Ey și colab., 1967), din numărul femeilor internate în spitalele de psihiatrie.

Perioada celui de al doilea război mondial indică o frecvență mai crescută estimată de Smalldon (1940) și Boyd (1942) la 8% din totalul psihozelor la femei, față de cifrele scăzute dinainte de război (3,5% Guiraud, 1936 și 2% Gentis, 1939) sau față de perioada postbelică în care întîlnim proporții regresive de 4% pentru Laboucarie (1949), de 3% pentru Brew și Seidenberg (1950), 2% la Martin (1958) și 2,9% la Derevici și colab. (1959).

Aceeași tendință de scădere a frecvenței psihozelor puerperale este evidențiată și de studiile epidemiologice ale lui Oltman și Friedman (1965) care în perioada 1942—1956 găsesc un procent de 7,3%, iar în perioada 1956—1963, de 3,7% din numărul femeilor spitalizate în clinici de psihiatrie. Datele lor concordă cu studiile ample efectuate de Jansson (1964) care, pe 5 596 bolnave internate în spitale de psihiatrie găsește un procent de 3,5% psihoze puerperale.

Din numărul total al gestantelor, psihozele puerperale par a se întîlni în proporție de 1%. Astfel, Hill și Keedy (1951) ca și Thomas și Gordon (1959) dau cifre cuprinse între 0,5 și 2%, în timp ce Osterman (1965) apreciază că în perioada 1943—1954 ele reprezentau 1,85%, iar perioada 1955—1962 erau de 1,44%.

Vîrsta de apariție a psihozelor puerperale a fost în general cuprinsă între 25—35 ani, ceea ce de altfel corespunde cu perioada maximă de procreere. Deși unii autori (Hemphill, 1952), afirmă că vîrsta bolnavei nu prezintă nici o semnificație, totuși alții ca Jansson (1964), Osterman (1965), Paffenbarger (1966) — prin studii comparative cu loturi de martori — consideră că psihozele puerperale se întîlnesc mai frecvent la gestantele mai în vîrstă, în special după 30 de ani. După Derevici și colab. (1959) psihozele puerperale „apar în jurul vîrstei de 22 ani". Cercetări mai aprofundate (Vislie, 1956 și Paffenbarger, 1964) arată însă că psihoza puerperală este mai frecventă la primiparele mai avansate în vîrstă, importanță prezentînd deci nu atît vîrsta gestantei, cît vîrsta la care apare primul copil. Această constatare este corelată de autorii citați cu faptul că apariția tardivă a primei sarcini este deseori expresia unei imaturități afective și fragilități a personalității gestantei.

Deși există unii autori care susțin că psihozele puerperale s-ar întîlni mai frecvent la multipare, majoritatea autorilor (Smaldon, 1940; Vislie. 1956; Osterman, 1965 etc.) atestă că procentul cel mai ridicat îl oferă primiparele. Într-un studiu comparativ efectuat asupra unui număr de 314 psihoze puerperale, Paffenbarger (1966) constată că datele contradictorii nu au avut în vedere momentul apariției psihozei întrucît:

— psihozele gravidice sînt mai frecvente la femeile cu mai mulți copii (care au o paritate superioară) decît la femeile cu sarcini puține;

— psihozele postpartum sînt mai frecvente la primipare, ca și la femeile care au o paritate inferioară față de grupul martor. De asemenea, el arată că din 1 142 femei spitalizate pentru o boală mintală la vîrsta fecundității numai un procent de 1,08% au avut accidente mintale în prepartum (perioada gravidității) în timp ce accidentele mintale din postpartum (puerperalitate și lactație) au fost de 7,2%. Avînd în vedere că această disproporție a fost constatată de majoritatea autorilor (Parhon-Ștefănescu, 1963; Ey și colab., 1967; Moskovici, 1972 etc.) și ținînd seama de frecvența foarte scăzută a tulburărilor psihotiforme în perioada de gestație, se poate afirma că sarcina exercită — pînă la un punct — un rol protector față de potențialitatea psihopatogenetică, a cărei expresie clinică devine manifestă în postpartum cu o frecvență probabil compensatorie.

Date epidemiologice interesante oferă M. Moskovici care se referă la 788 cazuri de psihosindroame endocrine internate la Socola între 1951—1970. Procentul acestor psihosindroame față de totalul internărilor a reprezentat 2,63% în perioada 1951—1960 și 2,63% în perioada 1961—1970. Psihosindroamele postpartum au fost întîlnite la 456 paciente (57,8%), iar cele de lactație la 299 bolnave (37,9%). Psihoze postabortum au prezentat doar 20 paciente (2,5%), iar psihosindromul de gestație, 13 paciente (1,5%).

ASPECTE ETIO-PATOGENICE

Etiopatogenia multifactorială a psihozelor puerperale pare a fi astăzi unanim admisă, orice apreciere a fenomenelor fiind imposibilă fără cunoașterea factorilor biologici, psihologici și sociologici. Aceasta pentru că de cele mai multe ori, nașterea implică nu numai un stress biologic, ci, în funcție de situație, și un stress psiho-sociologic. Jocul multicauzal al factorilor din aceste trei direcții psiho-patogenetice va determina — în funcție de ponderea lor, dar și de fragilitatea somatică sau psihică a persoanei în cauză — reacția psihopatologică a cărei intensitate îmbracă o nuanțare individuală.

În același timp trebuie menționat faptul că elemente etiologice de certă evidență în trecut (ca infecția, toxemia, condiția somatică) cedează astăzi mult din ponderea lor etiopatogenică în favoarea factorilor eredo-constituționali, endocrini, psihologici și sociali. Totodată trebuie subliniat că dacă aspectele eredo-constituționale se înscriu în etiopatogenia tulburărilor psihotiforme, aspectele psihologico-sociologice, relevate prin studiile moderne, joacă un rol important mai ales în etiopatogenia „tulburărilor psihologice" și a reacțiilor nevrotiforme.

1. *Factorul infecțios* a fost înscris pe primul plan în etiologia psihozelor puerperale descrise în secolul trecut și în prima jumătate a secolului nostru, importanța lui fiind actualmente în continuă scădere datorită asistenței calificate la naștere și intervenției antibioticelor. Dacă Delay (1953), Polonio (1955), Vislie (1956) acordă încă infecției o oarecare importanță în etiopatogenia psihozelor puerperale, Jansson (1964), prin studii comparative arată că diferența între semnele infecțioase ale parturientelor normale și alte parturientelor cu psihoză nu este semnificativă.

2. *Rolul toxemiei gravidice* a scăzut de asemenea progresiv, fiind astăzi menționat în lucrările de specialitate pentru interesul său istoric. Astfel, dacă în 1934 Parfit descria albuminuria și hipertensiunea în 13 din cele 14 cazuri prezentate, în 1956 Vislie, din 67 cazuri găsește numai 9 cu albuminurie și hipertensiune. Alți autori, printre care Boyd (1948), Balduzzi (1951), Hammes (1955) găsesc semnele toxemiei gravidice într-un procentaj mult mai coborît, cuprins între 1—5%. Luînd drept criterii ale toxemiei gravidice hipertensiunea arterială, albuminuria și edemul, urmărite pe loturi comparative (la bolnave cu psihoze de maternitate și femei însărcinate fără tulburări psihice) Jansson (1966) nu constată decît diferențe minime, care pot fi considerate nesemnifi-

cative. Dimpotrivă, alți autori, studiind tulburările psihice din perioada gestației, afirmă într-un context mai general, că acestea ar constitui „un aspect toxemic particular al neuro-distrofiei endocrine" (Brînzei și colab., 1967, p. 57).

3. *Factorii somatici* printre care se înscriu nu numai afecțiunile somatice propriu-zise, ci și subnutriția și epuizarea fizică, joacă un rol incontestabil în patogenia psihozelor puerperale, acționînd convergent și accentuînd valoarea stressului sistemic al sarcinii și nașterii. Astfel Ammar (1962) indică o stare fizică precară la jumătate din bolnavele cu psihoză puerperală, iar Todd (1964) relevă antecedente medicale la 20% din bolnavele cu psihoză, față de numai 3% din parturientele grupului martor. Acești factori explică probabil frecvența înaltă de 13,9% (Mares și Barre, 1962) a psihozelor puerperale întîlnite în medii socio-economice scăzute, ca și frecvența mult mai rară a tulburărilor subliniată de William (1967) în mediile socio-culturale ridicate.

Importanța factorilor somatici se află însă de asemenea în declin, datorită creșterii accesibilității asistenței medicale și măsurilor profilactice active, care în majoritatea țărilor, au în vedere toate femeile însărcinate.

4. *Accidentele obstetricale*, printre care inerția uterină, distociile, hemoragiile, prelungirea travaliului etc., constituie pentru mulți cercetători factori favorizanți în dezvoltarea psihozelor puerperale.

Deși autori ca Brew și Seidenberg (1950), Hammes (1955), Tetlow (1955) nu găsesc diferențe semnificative între prezența acestor accidente obstetricale și frecvența psihozelor puerperale, subliniem faptul că în proporția mult mai mare a psihozelor puerperale față de psihozele gestației, joacă un rol important decompensarea fizică pe care stressul sistemic al nașterii o determină pe un teren somatic tarat sau epuizat.

5. *Factorii endocrini.* Pe lîngă modificările echilibrului endocrin impuse de sarcină, trebuie ținut întotdeauna seama de faptul că în această perioadă își manifestă prezența un organ special — placenta — care, printre multiplele sale funcțiuni, joacă și rolul unei glande endocrine active, fapt necunoscut în deceniile trecute. Astfel, dacă în primul trimestru al sarcinii, ovarul desfășoară o activitate intensă secretînd mari cantități de progesteron și estrogeni, în următoarele două trimestre ale sarcinii, datorită scăderii activității ovariene, secreția progesteronului și estrogenilor, revine în cea mai mare parte placentei. În felul acesta, datorită „necesităților hormonale ale sarcinii, care nu pot fi acoperite de organele endocrine existente... placenta completează substanțial secreția ovariană de progesteron și estrogeni" (Milcu și Lungu, 1971, p. 316).

La rîndul său, hipofiza ar secreta în timpul sarcinii un hormon gravidic specific (prolanul C) a cărui funcție nu a fost pe deplin elucidată. Deși secreția gonadotropă hipofizară este blocată de cantitatea mare a progesteronului și estrogenilor din sîngele matern, are loc totuși o hipertrofie hipofizară cu o hipersecreție de hormoni somatotropi, care favorizează nu numai creșterea uterului (de aproximativ 35 ori în timpul sarcinii), cît și dezvoltarea fătului. Excesul de somatotrop va influența și aspectul morfologic al gestantei, care poate contura

trăsături acromegaloide. Concomitent cu creşterea funcţiei somatotrope a hipofizei, în sarcină se constată şi o hipersecreţie de hormoni tireotrop şi corticotrop.

Mai ales în a doua parte a evoluţiei sarcinii şi în special la multipare, se constată o hipersecreţie tiroidiană (evidenţiabilă prin iodemie şi iodocaptare), concomitent cu hipertrofia glandei. Privind fenomenele sub acest unghi, hipertiroidismul manifest, clinic, va constitui o contraindicaţie pentru sarcină, deşi, au fost constatate multe cazuri în care o hipertiroidie minoră sau moderată, a fost ameliorată sau remisă prin apariţia unei sarcini, care ar fi deci susceptibilă să determine o reechilibrare şi un alt nivel funcţional al secreţiei endocrine. Acest lucru este în concordanţă cu ideea conform căreia proteinele iodate circulante aflate într-un procent ridicat mai ales în perioada ultimă a gestaţiei (Danowski şi colab., 1953) ar diminua progresiv după naştere. Pe acelaşi mecanism se bazează şi tratamentul cu triiodotironină, care ar determina remisiuni ale psihozelor puerperale şi de lactaţie.

Prin solicitările crescute impuse organismului, sarcina determină o hipersecreţie de ACTH, care, pe lîngă sorgintea lui hipofizară cunoscută, ar mai avea — în virtutea unor opinii — şi o origine placentară sau chiar fetală. Concomitent, se remarcă o creştere apreciabilă a 17-OH-CS şi o concentraţie ridicată a 17-CS precum şi o retenţie hidro-electrolitică marcată.

Pe de altă parte, Bower şi Altschule (1956) consideră că placenta ar inhiba secreţia hormonilor suprarenali materni, iar delivrenţa acesteia ar determina o stimulare a secreţiei glandelor suprarenale a parturientei. Psihoza puerperală se datoreşte deci unei hiperproducţii de 17-CS-OH suprarenali, a cărei secreţie ar fi încă stimulată de scăderea bruscă a antagoniştilor (progesteron şi steroizii sexuali). Un argument clinic al acestei ipoteze îl aduce Hamilton (1962) care descrie asemănarea între simptomatologia confuzo-maniacală din timpul tratamentelor cortizonice şi simptomatologia psihozelor puerperale.

După naştere sau „imediat înaintea acesteia“ (Smith, 1956), reechilibrarea endocrină ocazionată de sarcină se prăbuşeşte, constatîndu-se o scădere rapidă a estrogenilor odată cu scăderea progesteronului şi 17-OH-CS care pot cunoaşte ulterior o creştere moderată, mai ales în eventualitatea absenţei lactaţiei. Apariţia prolactinei hipofizare (care determină secreţia lactată) acţionează antagonist FSH-ului blocînd în acelaşi timp secreţia ovariană, ceea ce antrenează suspendarea menstrelor şi chiar a ovulaţiei în perioada alăptării.

Unii autori (Delay şi colab. 1948, 1953, 1956) au insistat asupra corelaţiei între evoluţia psihozei puerperale şi insuficienta regenerare a mucoasei endometriale după naştere. În timp ce în mod normal regenerarea mucoasei uterine are loc în 35—40 zile, fiind urmată de reluarea menstrelor, în unele cazuri, examenul microscopic al secţiunilor endometriale evidenţiază zone întinse atrofice, în care se constată o mare densitate a stromei endometrului şi noduri filamentoase, în formă de virgulă, formaţiuni cu o afinitate tinctorială acidofilă. Se constată de asemenea formaţiuni tubulare „în labirint“ sau plicaturate, deschise sau obstruate, imagini histologice care au o evoluţie paralelă cu psihoza, regresînd rapid odată cu remisiunea acesteia. Deşi nu există o interpretare satisfăcătoare a acestor observaţii, autorii afirmă că reluarea ciclului menstrual şi a mecanismului endocrin hipofizo-ovarian ar fi împiedicată, datorită absenţei „receptivităţii“ periferice (uterine), întrucît „desfăşurarea relaţiilor între diencefal, hipofiză şi receptor ar fi inhibată de un «corp străin» situat la nivelul organului efector“ (Delay şi colab., 1948, p. 2 891). Autorii subliniază în continuare că psihoza se poate vindeca numai cînd apar menstre normale şi nu pseudomenstruaţii ocazionate de hemoragiile foliculare întîlnite deseori în ziua a 14-a a ciclului. Corolarul practic şi terapeutic al acestor constatări ar fi necesitatea efectuării unui curetaj al endometrului. După cum afirmă autorii chiar şi simpla biopsie endometrială ar fi suficientă pentru declanşarea reorganizării anatomice a mucoasei, a cărei consecinţă clinică ar fi remisiunea tulburărilor psihotice.

Alţi autori (Burgi, 1954 ; Bonafos şi Le Cannelier, 1955 ; Flament, 1955 ; Nissen, 1955 ; Cain şi colab., 1959) au încercat să explice psihozele puerperale printr-o dereglare a relaţiilor diencefalo-hipofizare, fapt ce a introdus în literatură denumirea de „psihoză diencefalică“, în a cărei patogenie ar fi implicată o „siderare a axului hipotalamo-hipofizar“.

Partizanii teoriei stressului (Bonafos și Le Cannelier, 1955) apreciază nașterea ca o agresiune a cărei consecință ar fi un șoc determinat de un exces sau o insuficiență a reacțiilor adaptative în care sînt implicați în primul rînd ACTH-ul și hormonii corticosuprarenali. Bazați pe această ipoteză, autorii citați apreciază psihoza puerperală ca o „reacție oscilantă, dizarmonică, postagresivă", determinată de o dereglare hipotalamo-hipofizară, la care se asociază carența ovariană evidențiată prin amenoree.

Alți autori printre care P. Abely (1956), P. Abely și R. Bouvet (1962) oferă o explicație mai nuanțată, considerînd că tulburările psihice care apar la sfîrșitul perioadei de gestație s-ar datora epuizării suprarenalei sau excesului de progesteron, pe cînd tulburările psihice ale postpartumului ar fi determinate de modificările locale endometriale și de tulburările funcției diencefalo-hipofizare.

Deși aceste ipoteze etio-patogenice endocrine sînt seducătoare și pînă la un anumit punct logice, trebuie menționat faptul că dozajele hormonale efectuate nu au avut un caracter sistematic și nu au fost efectuate pe un număr ilustrativ de cazuri, rezultatele lor fiind deseori contradictorii ; la aceasta a contribuit fără îndoială complexitatea dozărilor hormonale cît și interferența acțiunii medicamentelor administrate bolnavelor cu tulburări psihice.

În plus, deși unii autori comunică rezultate favorabile în tratamentul endocrin al psihozelor puerperale, într-o apreciere de ansamblu se poate afirma că terapiile hormonale instituite s-au dovedit a fi puțin convingătoare. În același timp trebuie menționat că terapeuticele „psihiatrice" printre care electroșocul sau neurolepticele au fost urmate de ameliorări marcate și remisiuni, chiar și în cazurile în care dezechilibrul endocrin era evident. Această constatare readuce în discuție — chiar și în aceste cazuri — problema precesiunii tulburărilor psihice a căror consecință ar fi dezechilibrul endocrin. În același timp particularitățile constituționale, ca și semnificația psihologică a sarcinii, se înscriu ca factori etiopatogenici, alături de cei endocrini, a căror prioritate și cu atît mai puțin exclusivitate, nu a fost încă demonstrată.

6. *Aspecte constituțional-genetice.* Antecedente eredo-colaterale se întîlnesc mai ales în cazul tulburărilor psihotiforme de aspect endogen și mai puțin la bolnavele cu reacții psihotice acute.

Frecvența acestor antecedente este apreciată în mod variabil între 14—38% de către Brew și Seidenberg (1950), Balduzzi (1951), Hemphill (1952), Hammes (1955), Vislie (1956), Martin (1958), Jansson (1965) ; ea este întîlnită în 50% din cazuri de către Polonio și Figuerido (1955), ridicîndu-se la 67% pentru Osterman (1965). În același timp Seager (1960) ca și Jansson (1965) constată — în urma unor studii pe loturi comparative — că antecedentele eredo-colaterale, ale bolnavelor cu psihoze puerperale, nu diferă de antecedentele bolnavilor psihotici în general. Totodată ei subliniază că femeile cu psihoze puerperale au antecedente eredo-colaterale mult mai încărcate decît gestantele și parturientele normale.

Antecedentele personale sînt mai slab întîlnite în anamneza femeilor cu psihoze puerperale decît antecedentele eredo-colaterale. Astfel, ele au fost găsite într-o frecvență de sub 10% de către Linn (1950) și Madden (1958), în 11% din cazuri de Paffenbarger (1964) și Jansson

(1965), între 20—32% de către Martin (1958) și Seager (1960) și între 45—48% de către Osterman (1965).

Trebuie subliniat însă, că antecedentele personale psihopatologice erau de mică amplitudine, ilustrînd mai degrabă o predispoziție morbidă decît puseuri psihotice propriu-zise, fapt care a determinat pe unii autori să vorbească despre „psihoze de coincidență" ale sarcinii.

Partizanii acestei opinii păstrează în același timp convingerea că episodul psihotic puerperal are anumite caracteristici care îi conferă un grad de specificitate ; aceasta ar fi relevată sau reactivată de episodul stressant al sarcinii sau puerperiului.

7. *Aspecte ale personalității premorbide.* Ideea degenerescenței psihice extinsă în secolul trecut asupra etiopatogeniei majorității tulburărilor datorită autorității lui Magnan, a fost înlocuită în epoca noastră prin concepte mai benigne și incontestabil mai realiste. De asemenea noțiunile de constituție sau predispoziție, cu sumbre semnificații care frizează fatalismul, tind să fie înlocuite astăzi prin altele ca acelea de fragilitate sau vulnerabilitate psihică. Astfel, Cruickshank (1940) și Boyd (1948) consideră că bolnavele cu psihoze puerperale au o personalitate prepsihotică ce se caracterizează prin instabilitate, inadaptabilitate, anxietate etc.

La rîndul lor Smalldon (1940), Polonio și Figueiredo (1955), găsesc în antecedentele bolnavelor trăsături „ciclotimice", care ar fi susceptibile să determine stări afective psihotice, precum și trăsături „schizoide" care ar favoriza apariția manifestărilor schizofreniforme.

Alți autori (Schneider, 1957 ; Ostwald și Regan, 1957) efectuînd analize psihosociologice detaliate, descriu o structură a personalității caracterizată prin introversie, rigiditate, obsesionalitate, imaturitate afectivă, tendințe autiste etc. Probabil că în concordanță cu aceste trăsături bolnavele respective manifestau o puternică dependență față de părinți și mediul familial în general, o diminuare a inițiativelor, elemente ilustrate și prin căsătoriile tardive, de conveniență etc.

De la sesizarea trăsăturilor psihopatice în antecedentele acestor bolnave, autorii au trecut la investigarea psihologică propriu-zisă, insistînd asupra laturilor de conținut ale personalității lor și în special asupra caracterului. Astfel, Daniels (1964) insistă asupra posibilităților reduse de relaționare și „sensibilității structurii psihologice" incapabilă să reziste transformărilor impuse de naștere. La rîndul său Jansson (1965) întreprinde o analiză a sistemului atitudinal al caracterului bolnavelor, exprimat în conduită, descriind — în antecedentele acestor bolnave — pe lîngă atitudini „sintone" și atitudini isteroide sau schizotime.

Deși rolul factorilor eredo-constituționali și a terenului în general nu poate fi subestimat, menționăm că în literatura consacrată acestui domeniu, se constată o deplasare a accentului de la constituțional-genetic spre variabilele personale și situaționale.

8. *Influența factorilor psiho-sociali.* Sarcina a reprezentat în toate timpurile și în toate culturile împlinirea celei mai puternice tendințe instinctivo-afective a femeii, constituind expresia supremă a autoreali-

zării sale și concretizarea ideii de permanență, de prelungire a vieții dincolo de hotarele existenței personale.

În ciuda acestei puternice motivații psihologice cu sorginte pregnant biologică — sarcina constituind expresia instinctului vieții — temerile ocazionate de acest eveniment esențial în existența femeii, nu au fost încă înlăturate. Ele vizează astăzi nu atît viața parturientei, cît grija față de evenimentul nașterii și evoluția copilului.

În epoca modernă, investigațiile psihologice ale psihismului gestantei ilustrează trăsături psihice particulare, determinate de noua situație biologică în care aceasta se află. În consecință se poate afirma că sarcina constituie pentru femeie o perioadă de criză, determinată de tendințe contradictorii, dar și de situația fizică deosebită în care se află ; această criză marchează trecerea la starea calitativ diferită a maternității, care conferă femeii un alt rol și-i impune un alt statut *. Această perioadă de criză este determinată și de faptul că vechile atitudini, obiceiuri și obișnuințe nu mai corespund condiției actuale a femeii, care implică o maturitate psihologică.

Această perioadă de criză este rareori marcată de o fenomenologie nevrotiformă și excepțional psihotiformă, dar întotdeauna poate fi constatată prin examen psihologic clinic și investigație experimentală prin teste. Această criză psihologică poate determina în același timp reapariția unor conflicte stinse, evidențierea unor tendințe opuse, a unor anxietăți mascate sau compensate, care impun gravidei mari eforturi adaptative. Sarcina normală implică deci nu numai un efort de compensare și adaptare somatică, ci și de modelare psihologică de care trebuie să se țină seama în îngrijirea prenatală modernă. Aceasta pentru că sarcina „aduce nu numai un stress intern cu schimbări fiziologice dramatice, dar și stressuri externe, de noi responsabilități sociale și readaptări emoționale în cadrul familiei“ (Ulett și Goodrich, 1965, p. 139). Datorită acestor considerente se impune — în condițiile medicinei psihoprofilactice actuale — reconsiderarea vechiului adagio conform căruia „nemo obstetricius nisi physiologus et psychologus“ **.

Consecințele psihopatogenetice ale „impactului“ gravido-puerperalității se înscriu pe o scară de maximă valabilitate, datorită interferențelor factorilor situaționali cărora li se acordă o atenție sporită. Acțiunea lor nu este univocă, ci reflectată, uneori transfigurată, de organizarea psihologică a insului, și de istoria personală a acestuia. Sub acest aspect „psihoza“ puerperală poate fi apreciată prin analogie cu stările reactive (de intensitate nevrotică sau psihotică), consecutive unor situații sau evenimente psihotraumatizante. În aceste împrejurări psihologice dacă intervin și condiții sociale nefavorabile, evenimentul gravido-puerpera-

---

* Rolul, cuprinde sarcinile pe care le implică funcția deținută de ins, în cadrul grupului ; sub alt aspect, rolul este constituit din ansamblul acțiunilor antrenate de statut. Statutul este determinat de poziția insului în cîmpul social ; el se obține nu numai pe baza unor merite ci și a unor eforturi obiectivate prin calificări, examene, concursuri etc.

** Nimeni nu este obstetrician, dacă nu este fiziolog și psiholog.

lității poate îmbrăca valoarea negativă, de veritabil factor psihopatogenetic.

Statutul marital, ca și ilegitimitatea sarcinii poate contribui de asemenea la declanșarea sau accentuarea tulburărilor psihice legate de evenimentul gravido-puerperal.

Alături de fragilitatea legăturilor familiale, trebuie menționată influența nefavorabilă a sarcinilor nedorite, sau foarte apropiate, ca și insecuritatea profesională, factori care acționează convergent sporind temerile și anxietatea gravidei.

Responsabilitatea deosebită a femeii de astăzi față de sarcină și destinul viitorului copil, trebuie să atragă atenția ca o problemă de psihologie socială, de care depinde nu numai indicele natalității unei țări sau grup social, ci și fenomenologia psihică — în special nevrotică — din timpul gravido-maternității.

SIMPTOMATOLOGIE

Ideea specificității tulburărilor psihice ale gravido-puerperalității este interferată de varietatea simptomelor, dar și de diversitatea sistemelor de clasificare ale diferiților autori.

În prezentarea tulburărilor psihice ocazionate de maternitate, toți autorii iau ca punct de reper momentul nașterii, descriind simptomatologia psihică a perioadei de gestație și a postpartumului.

Dacă perioada de graviditate este apreciată în ansamblu, postpartumul a fost însă subîmpărțit în perioade, datorită incidenței mai mari a apariției psihozei la anumite intervale de la naștere. Astfel, autori ca Brew și Seidenberg (1950), Osterman (1961), Ammar (1962), Mares și Barre (1962), Rancurel și colab. (1968) disting :

— postpartum precoce, care cuprinde primele 6 săptămîni de la naștere ;

— postpartum tardiv sau perioada de lactație, de la săptămîna a 6-a pînă la 1 an.

Alți autori, printre care Sivadon (1933), Boyd (1948), Lin și Polatin (1950), C. Parhon-Ștefănescu (1963), țin seama de importanța psihopatogenetică a primelor două săptămîni de la naștere și propun ca numai această perioadă să fie denumită „postpartum", iar intervalul dintre săptămîna a doua și sfîrșitul lunii a patra să constituie „perioada lactației".

Avînd în vedere aceste considerente, vom descrie în mod succint :

A. Tulburările psihice ale gravidității.

B. Tulburările psihice postpartumului precoce.

C. Tulburările psihice de lactație.

D. Tulburările psihice postabortum.

A. Tulburările psihice ale gravidității

a) *Modificările psihofiziologice* ale acestei etape critice atestă o scădere a pragului sensibilității generale și se evidențiază în special prin parosmii, prin intoleranță la unele substanțe odorifice înainte bine suportate ; de asemenea capriciile apetitului, extravagațele culinare, ca și tendințele de bulimie sînt îndeobște cunoscute. În plus o reactivitate

exagerată este prezentă la orice excitanți senzitivo-senzoriali din ambianță.

În același timp se constată o scădere a pragului de toleranță la frustrație, ilustrată prin reacții disproporționate, contrarieri, iritabilitate, instabilitate, tendințe agresive etc. Unii autori descriu în sarcină o exagerare a imaginației, sursă de aprecieri eronate, interpretări false, și chiar „mitomanie gravidică" (Silva, 1959, p. 208). La unele gravide, tendințele impulsive devin tot mai greu de stăpînit și se traduc prin izbucniri afective, dereglări ale apetitului sexual, iar uneori prin cleptomanie.

Sfera cognitivă prezintă modificări minore, exprimate prin oarecare lentoare ideativă, hipomnezie, hipoprosexie etc.

Pe plan afectiv, în afara irascibilității și a labilității afective, pot apare momente de anxietate, dar mai ales fobii al căror conținut este legat de evenimentul gravido-puerperal. Dinamica psihosocială a conținutului acestor fobii cunoaște o deplasare de la teama de a nu muri în timpul nașterii, de a nu naște un copil desfigurat, pînă la teama de a nu putea crește și instrui copilul după exigențele vieții moderne.

Alături de aceste modificări psihologice se poate menționa și o exagerare a orgoliului și autostimei, mai ales cînd sarcina constituie expresia unei dorințe de a risipi îndoiala cu privire la propria-i feminitate, de a invigora legăturile familiale precare, o căsătorie nesigură sau atunci cînd sarcina reprezintă expresia unor impulsuri competitive față de prietene, surori etc.

Sub aspect somatic, mai ales în primele luni de sarcină, se poate evidenția o stare de astenie, somnolență, algii pelvine, ptialism, tulburări de tranzit intestinal ca și binecunoscutele grețuri și vomismente considerate ca „fiziologice" pînă în luna a treia.

b) *Tulburările nevrotiforme* îmbracă o alură nozografică, prezentîndu-se sub formă de :

— *Sindrom obsesional*, caracterizat prin scrupulozitate, meticulozitate, dubitații, verificări, ritualuri și idei obsedante.

— *Sindrom fobic*, în cadrul cărora fobia de impulsiuni (compulsiunea) se întîlnește cel mai frecvent, fiind expresia conștientizării schimbărilor și tulburărilor pe care le trăiește gravida. Fobiile în legătură cu nașterea sau cu aspectul fizic al copilului, ca și antropofobia, claustrofobia sau agorafobia, au fost de asemenea constatate.

— *Sindrom isteriform*, ce are la bază ideea de frustrație pe care o reprezintă sarcina și maternitatea ; el se manifestă prin cererea insistentă, uneori revendicativă, de considerație, de afecțiune, de îngrijire, alături de tendința de a place, de a se situa în centrul atenției interlocutorilor etc. De menționat că sindromul isteric din sarcină nu cunoaște amplitudinea clinică a nevrozei isterice și nici nu se traduce prin manifestări somatice de conversiune, deși unii autori interpretează acuzele somatice ale gravidei în acest context funcțional.

c) *Manifestările psihotiforme* sînt mai frecvente în a doua jumătate a sarcinii, spre deosebire de tulburările nevrotiforme care predomină mai ales în primele luni. Faptul că ele se manifestă într-o proporție

redusă chiar la femei care au avut tulburări psihice în antecedente, întîlnindu-se cu o frecvență de 8—10 ori mai mare în postpartum, subliniază încă odată *rolul protector — dacă nu profilactic — al sarcinii față de manifestările psihotice.* În sprijinul acestei idei menționăm în același timp faptul că „psihozele" de gestație descrise de unii autori, erau în marea majoritate a cazurilor, expresia psihică a eclampsiei gravidice, astăzi întîlnită extrem de rar. De asemenea sindromul confuzional ca și sindromul Korsakov — descrise încă pe larg în cărțile clasice de psihiatrie — care aveau la bază carențe alimentare, vitaminice și perturbări hidroelectrolitice, nu se mai întîlnesc astăzi în condițiile unei bune asistențe generale și psiho-profilactice a gravidei.

Pot fi întîlnite de asemenea unele stări depresive de intensitate psihotică, cu tendințe auto-distructive sau tendințe afectiv-negative asupra foetusului, ca și fenomene de negare isterică a sarcinii și uneori a căsătoriei. Ele au în general o evoluție favorabilă și se remit relativ rapid după naștere.

B. *Tulburările psihice ale postpartumului precoce*

Cuprind fenomenologia psihică manifestată în primele șase săptămîni de la naștere.

În perioada inițială a postpartumului precoce, se descrie „postpartumul albastru" (sindromul celei de a treia zi), asupra căruia au insistat în special autori anglo-saxoni, printre care Moloney (1952), Sclaré (1955), Pleschette (1956), Yalom și colab. (1963).

Întrucît manifestările psihice — de intensitate nevrotică sau psihotică — se dezvoltă odată cu secreția lactată și au un caracter tranzitoriu, ele au fost descrise sub denumirea de „the milk-fever", „the transitory sindrome" sau „the third-day blue". Manifestat prin astenie, cefalee, labilitate afectivă, anxietate, agresivitate, fobii, ca și printr-o vagă confuzie și onirism nocturn, acest sindrom a primit analogii cu prodroamele puseurilor psihotice din psihiatria generală. De asemenea, el a fost interpretat ca un semn premonitor al unei eventuale „psihoze de lactație".

Manifestările psihopatologice ale postpartumului precoce pot îmbrăca aspectul unor : a) stări confuzionale, b) stări delirante acute, c) stări schizofreniforme, d) stări afective.

a) *Stările confuzionale,* atît de frecvent întîlnite în deceniile trecute, au la bază posibilitatea unei duble etiologii : infecțioasă și prin dezechilibru hidro-electrolitic.

Factorul infecțios — atît de temut în trecut — a ocazionat descrierea de către autorii clasici a „delirului infecțios puerperal" sau a „delirului puerperal acut" care, prin introducerea asepsiei la naștere și a antibioticelor, pot fi înscrise în capitolul istoriei psihozelor puerperale. Dacă se mai întîlnesc totuși stări confuzionale care evoluează cu febră, se poate constata — prin investigațiile biologice — că nu este vorba de un sindrom infecțios, hipertermia fiind datorită dezechilibrului hidro-electrolitic, agitației bolnavei și uneori mecanismelor reflex-neuronale de origine centrală.

Deși cu un debut relativ brusc, starea confuzională poate începe între a 3-a și a 14-a zi de la naștere, printr-o fenomenologie clinică nevrotiformă, ilustrată prin astenie, insomnie, labilitate afectivă și acuze somatice variabile. Foarte repede însă simptomatologia nevrotiformă este invadată și depășită în intensitate de manifestările confuzionale ; se constată astfel o ridicare a pragului perceptiv senzitivo-senzorial, dificultăți de identificare, iluzii, false recunoașteri etc. Scăderea acuității perceptive este urmată la un scurt interval de obnubilare și dezorientare temporo-spațială și autopsihică. Aceste manifestări împiedică la rîndul lor reflectarea adecvată a realității, ocazionînd percepții vagi, caleidoscopice și distorsionate, care stau probabil la baza manifestărilor halucinatorii, în special auditive și vizuale. Aceste percepții senzoriale psihotice au un conținut oniric și terifiant, ceea ce conferă subiectului o stare de anxietate explicabilă. Datorită aspectului dinamic, dar și disparat al tablourilor onirice, precum și în funcție de conținutul acestora, bolnavul trăiește succesiv stări de perplexitate și stări terifiant-anxioase. Probabil datorită acestei situații „confuzia și onirismul par independente una de alta" (Ey și colab., 1967, p. 760). În același timp mecanismul amintit conferă tabloului clinic nu numai un aspect polimorf, ci și o extremă variabilitate în timp, ameliorîndu-se sau exacerbîndu-se nu numai de la o zi la alta, ci și în timpul aceleiași zile. Caracteristicile stărilor de confuzie pot fi deci sintetizate prin : polimorfismul tabloului clinic (confuzia alternînd și interferînd cu onirismul), trăirea terifiant anxioasă, variabilitatea intensității manifestării lor.

Cele mai multe stări confuzionale se bucură astăzi de o bună remisiune, putînd dispare în cîteva zile ; alteori au o evoluție prelungită, estompîndu-se numai în cîteva luni. Rareori pot trece în mod lent într-o stare afectivă psihotică, sau pot lăsa unele sechele nevrotiforme.

b) *Stările delirante* : pot apare în legătură cu manifestările confuzionale sau într-o relativă independență față de acestea, debutînd printr-o impresie de stranietate, ca și prin fenomene de depersonalizare și derealizare. Pe acest fundal psihic delirul nu poate fi organizat, structurat, fiind vorba mai degrabă de idei delirante, de intensitate variabilă, trăite în mod dramatic și terifiant, datorită conținutului lor de persecuție, prejudiciu sau negație. Astfel bolnava consideră că răuvoitori i-au luat copilul, i l-au schimbat, vor să-l omoare etc., sau, dimpotrivă, ea neagă în mod delirant apartenența copilului, existența lui, ca și a maternității sau a mariajului.

Mai persistente decît starea confuzională, ideile delirante pot antrena bolnava într-o stare afectivă de intensitate psihotică, cu un conținut depresiv și mai rar maniacal.

c) *Stările afective psihotice* ; așa cum reiese din descrierile anterioare, pot apare consecutiv unei stări confuzionale sau delirante ; din acest motiv, debutul lor este situat spre sfîrșitul postpartumului precoce, evoluînd și în perioada de lactație.

Stările depresive — de intensitate psihotică — se instalează treptat prin inhibiție și inerție psiho-motorie, insomnii, anxietate și durere morală. Pe acest fundal timic negativ, apar idei delirante al căror conținut